

THESIS

WURZBURG

1966

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. E. Wollheim

DAS SERUMMAGNESIUM BEI GLOMERULÄREN UND TUBULÄREN NIERENERKRANKUNGEN

Inaugural - Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

vorgelegt von
Jürgen Großwendt
aus Stettin-Stolzenhagen

Würzburg 1966



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. E. Wollheim

DAS SERUMMAGNESIUM BEI GLOMERULÄREN UND
TUBULÄREN NIERENERKRANKUNGEN

Inaugural - Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Jürgen Großwendt
aus Stettin-Stolzenhagen

Würzburg 1966

Referent: Professor Dr. med. K. W. Schneider

Korreferent: Professor Dr. med. E. Wollheim

Tag der Promotion:

16. 12. 66

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

INHALTSVERZEICHNIS

Ausgewählte Fachwissenschaften

1. Der Biogenetischer Entwicklungsansatz und seine Bedeutung für die Biologie

1.1. Bedeutung des Biogenetischen Entwicklungsansatzes

a. Definition

b. Entwicklung

c. Prinzipien

d. Methoden

e. Beispiele

f. Zusammenfassung

g. Biogenetischer Entwicklungsansatz und seine Bedeutung für die Biologie

h. Zusammenfassung

Meinen Eltern

2. Die Bedeutung der Biogenetischen Entwicklungsansatzes

a. Bedeutung der Biogenetischen Entwicklungsansatzes

b. Bedeutung der Biogenetischen Entwicklungsansatzes

c. Bedeutung der Biogenetischen Entwicklungsansatzes

d. Bedeutung der Biogenetischen Entwicklungsansatzes

e. Bedeutung der Biogenetischen Entwicklungsansatzes

f. Bedeutung der Biogenetischen Entwicklungsansatzes

3. Die Bedeutung der Biogenetischen Entwicklungsansatzes

a. Bedeutung der Biogenetischen Entwicklungsansatzes und seine Bedeutung für die Biologie

4. Die Bedeutung der Biogenetischen Entwicklungsansatzes

a. Bedeutung

b. Bedeutung der Biogenetischen Entwicklungsansatzes

c. Bedeutung der Biogenetischen Entwicklungsansatzes und seine Bedeutung für die Biologie

d. Bedeutung der Biogenetischen Entwicklungsansatzes und seine Bedeutung für die Biologie

e. Bedeutung der Biogenetischen Entwicklungsansatzes und seine Bedeutung für die Biologie

f. Bedeutung der Biogenetischen Entwicklungsansatzes und seine Bedeutung für die Biologie

g. Bedeutung der Biogenetischen Entwicklungsansatzes und seine Bedeutung für die Biologie

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Allgemeine Vorbemerkungen	1
A. Der Magnesiumstoffwechsel mit spezieller Blickrichtung auf die Niere	2
I. Physiologie des Magnesiumstoffwechsels	2
1. Aufnahme	3
2. Ausscheidung	3
a) enteral	3
b) renal	4
c) Schweiß	5
3. Verteilung	5
4. Regulation: Hormone und Elektrolytantagonismus	6
5. Normalwerte	8
II. Pathologie des Magnesiumstoffwechsels	10
1. Hypermagnesiämie	10
a) erhöhte Aufnahme	10
b) verminderte Ausscheidung	11
2. Hypomagnesiämie	13
a) verminderte Aufnahme	13
b) erhöhte Ausscheidung	14
III. Niere und Magnesium	16
Einteilung der Nierenkrankheiten nach E. WOLLHEIM als Grundlage für die erhobenen Magnesiumbefunde	
B. Eigene Untersuchungen	18
I. Methodik	18
II. Ergebnisse und Diskussion	21
1. Serummagnesium bei Normalpersonen	21
2. Serummagnesium bei tubulärer Insuffizienz	22
a) Definition der tubulären Insuffizienz	22
b) Magnesiumspiegel im Verhältnis zu Harnmenge und Konzentration	23

	Seite
c) Magnesiumspiegel im Verhältnis zu Rest-N-Substanzen und Alkalireserve	26
α) Mg - Rest-N	26
β) Mg - Kreatinin im Serum	28
γ) Mg - Harnsäure	30
δ) Mg - Alkalireserve	30
d) Magnesium und übrige Serumelektrolyte	31
α) Mg - K	31
β) Mg - Ca	34
γ) Mg - Na	37
δ) Mg - NaCl	38
ϵ) Mg - PO_4	40
e) Magnesium und Clearance	42
α) glomerulär: Inulin, Kreatinin	42
β) tubulär : PSP, PAH	44
f) Diskussion	47
3. Serummagnesium bei glomerulärer Insuffizienz	51
a) Definition der glomerulären Insuffizienz	51
b) Magnesiumspiegel im Verhältnis zu Harn- menge und Konzentration	51
c) Magnesiumspiegel im Verhältnis zu Rest-N-Substanzen und Alkalireserve	54
α) Mg - Rest-N	54
β) Mg - Kreatinin im Serum	55
γ) Mg - Harnsäure	56
δ) Mg - Alkalireserve	57
d) Magnesium und übrige Serumelektrolyte	57
α) Mg - K	57
β) Mg - Ca	58
γ) Mg - Na	59
δ) Mg - NaCl	60
ϵ) Mg - PO_4	61
e) Magnesium und Clearance	62
α) glomerulär : Inulin, Kreatinin	62
β) tubulär : PSP, PAH	64
f) Diskussion	67

4. Serummagnesium bei glomerulär - tubulärer	
Insuffizienz	72
a) Definition der glomerulär - tubulären	
Insuffizienz	72
b) Magnesiumspiegel im Verhältnis zu Harn-	
menge und Konzentration	72
c) Magnesiumspiegel im Verhältnis zu	
Rest-N-Substanzen und Alkalireserve	74
α) Mg - Rest-N	74
β) Mg - Kreatinin im Serum	74
γ) Mg - Harnsäure	75
δ) Mg - Alkalireserve	75
d) Magnesium und übrige Serumelektrolyte	76
α) Mg - K	76
β) Mg - Ca	77
γ) Mg - Na	77
δ) Mg - NaCl	78
ϵ) Mg - PO_4	79
e) Magnesium und Clearance	81
α) glomerulär : Inulin, Kreatinin	81
β) tubulär : PSP, PAH	82
f) Diskussion	83
III. Zusammenfassung	87
IV. Literatur	I-VII
V. Anhang	VIII-XIV

Bereits seit mehreren Jahrzehnten wird der Magnesiumspiegel des Serums von einer Vielzahl von Forschern untersucht. Dabei wurde versucht, bei Erkrankungen verschiedenster Organe eine Änderung des Serummagnesiumspiegels nachzuweisen. Die meisten Ergebnisse betreffs einer Änderung des Spiegels dieses Kations liegen bei Nierenerkrankungen vor, wobei sich allerdings die Ergebnisse größtenteils widersprechen.

Mehrere Forscher vermeinten eine positive Korrelation zwischen dem Anstieg des Rest-N und des Serummagnesiums im Verlaufe von Nierenerkrankungen nachweisen zu können (4, 32, 60), andere mußten diese positive Beziehung wieder ablehnen (37, 41). Auch bezüglich einer Hyper- oder Hypomagnesiämie im Verlaufe anderer Elektrolytveränderungen bei Nierenerkrankheiten liegen diese sich widersprechenden Ergebnisse vor. Neueste Forschungsergebnisse lassen eine Beziehung zwischen Inulin-Clearance und Magnesiumspiegel erkennen, allerdings mußten die Untersucher auch hier Ausnahmen verzeichnen (51).

Fast alle Ergebnisse lassen jedoch darauf schließen, daß das Magnesium in den Nieren vorwiegend glomerulär sezerniert und tubulär rückresorbiert wird, wobei allerdings eine geringe tubuläre Sekretion nicht ausgeschlossen werden konnte (30, 51).

Da die Änderungen des Serummagnesiumspiegels bei Nierenerkrankungen stets an die funktionellen Ausfälle der Nieren gebunden sind, soll in dieser Arbeit versucht werden, die Konzentrationsänderungen des Serummagnesiums einem funktionellen Einteilungsschema der Nierenerkrankungen zuzuordnen.

A. DER MAGNESIUMSTOFFWECHSEL MIT SPEZIELLER BLICKRICHTUNG AUF DIE NIERE

I. PHYSIOLOGIE DES MAGNESIUMSTOFFWECHSELS

Daß das Magnesium einen wesentlichen Anteil am Stoffwechsel pflanzlicher Organismen hat, geht schon aus seiner zentralen Stellung im Porphyrinring des Chlorophylls, das für die im pflanzlichen Organismus ablaufende Photosynthese unerläßlich ist, hervor (29).

Zu einem hohen Prozentsatz wird das Magnesium im Harn agglomerulärer Knochenfische gefunden (15), und während des Winterschlafes kommt es bei hibernisierenden Tieren zu einem Anstieg des Serum-magnesiums (29).

Im menschlichen Organismus dient das Magnesium zur Aktivierung zahlreicher Enzymsysteme, wie z. B. des Adenosintriphosphates, der Cholinesterase, Cholinacetylase, Hexokinase, Enolase u. a. (15, 21). Es spielt also eine wesentliche Rolle bei der Energiefreisetzung durch das ATP-ADP-System und im Carbohydratstoffwechsel des Organismus (50). Es ermöglicht die Oxydation von Fettsäuren und die Proteinsynthese durch die Mitochondrien (50). Aus klinischen und experimentellen Untersuchungen geht hervor, daß das Magnesium für die neuromuskuläre Erregbarkeit sowie für zahlreiche zentralnervöse Funktionen von großer Bedeutung ist (21).

Es zeigt sich also, daß das Magnesium ein unentbehrliches Glied in den wichtigsten Fermentsystemen und Stoffwechselvorgängen des menschlichen Organismus darstellt und damit unbedingt lebensnotwendig sein muß.

1. Aufnahme

Der optimale Bedarf des menschlichen Organismus an Magnesium beträgt nach BROWNE (7) etwa 0,2 - 0,5 g pro Tag. FLINK (16), ELKINTON (15), WACKER und VALLEE (66), McINTYRE und WOOTTON (38) geben die tägliche Aufnahme an Magnesium beim Menschen bei normaler Kost mit 240 - 480 mg an. Der tägliche Umsatz beträgt nach ELKINTON (15) 1,5 bis 3 % des Gesamtkörpermagnesiums.

Tabelle 1: Magnesiumgehalt einiger Nahrungsmittel (in mg/100 g)
(aus den "Wissenschaftlichen Tabellen" der I. R. Geigy A. G., 1955)

grüne Bohnen	26
weiße Bohnen (getrocknet)	159
Erbsen	140
Kartoffeln	27
Spinat	55
Schwarzbrot	150
Haferflocken	145
Butter	1
Eier	13
Kuhmilch	12
Muttermilch	5
Rindfleisch (Muskel)	24
Schweinefleisch (Muskel)	24
Wein	7

2. Ausscheidung

a) enteral

Bereits 1936 behauptete Greta Hammarsten (26), daß die Magnesiumausscheidung der Zufuhr entspreche. Bei niedriger Zufuhr fand sie so gut wie alles ausgeschiedene Magnesium in den Fäkalien wieder. ELKINTON (15) nahm 1957 den in den Fäces ausgeschiedenen Magnesiumanteil mit etwa 2/3 der Magnesiumzufuhr an. Demzufolge dürfte im Darmtrakt eines gesunden Menschen bei normaler Kost etwa ein Drittel des aufgenommenen Magnesiums absorbiert werden. Bei erhöhter oraler Zufuhr fand ELKINTON (15) vor allem eine Erhöhung des Magnesiumgehaltes im Stuhl.

So dürfte es sich bei dem im Stuhl ausgeschiedenen Magnesium fast ausschließlich um nicht absorbiertes Magnesium handeln. SILVER und Mitarbeiter (56) fanden 1960 nach i. v. Injektion von Mg^{28} nur eine nicht signifikante Menge im Stuhl. Daraus schlossen sie, daß das meiste Magnesium im Stuhl exogenen Ursprungs ist.

b) renal

BECHER und HAMANN (4) wiesen schon 1932 im Harn phosphorsaures, schwefelsaures und kohlensaures Magnesium nach. Die tägliche Ausscheidung an phosphorsaurem Magnesium gaben sie mit 0,4 bis 0,6 g an. ELKINTON (15) fand, daß etwa 1/3 des täglich eingenommenen Magnesiums durch die Niere eliminiert wird. McCOLLISTER und Mitarbeiter (42), ROBINSON und Mitarbeiter (51) und HÄNZE (29) errechneten für die Exkretion 4 - 16 %, 8 - 10 % bzw. 4 % des filtrierte Magnesiums. Das sind nach HÄNZE (29) 72 bis 144 mg, nach LOSSE und KOENIG (37) etwa 60 - 200 mg pro Tag.

Das Magnesium wird im Urin als Ergebnis einer glomerulären Filtration und einer tubulären Reabsorption ausgeschieden (15). McCOLLISTER und Mitarbeiter (42) fanden bei 35 Normalpersonen eine tubuläre Rückresorption von 83,3 bis 96,9 % des täglich filtrierte Magnesiums. HÄNZE (29) bestimmte die tubuläre Reabsorption mit 96 % der glomerulär filtrierte Magnesiummenge.

Außer einer glomerulären Sekretion wird in neuester Zeit noch ein tubulärer Sekretionsprozeß diskutiert. 1934 vermutete HIRSCHFELDER (30) zwar bereits, daß das meiste im Urin vorkommende Magnesium durch die Tubuli sezerniert wird, aber erst ROBINSON und Mitarbeiter (51) gelang es 1959 mittels radioaktivem Mg^{28} zu zeigen, daß nicht filtrierte Magnesium über die Tubuluszellen in das distale Nephron gelangen kann.

c) Schweiß

1949 beobachteten MITCHELL und Mitarbeiter (44), daß die Magnesiumkonzentration im Schweiß, die normalerweise zwischen 0,036 und 4,44 mg% liegt, zu Beginn der Sekretion am höchsten ist.

3. Verteilung

Der Gehalt des ausgewachsenen Organismus an Magnesium dürfte bei etwa 30 g liegen, wovon sich etwa 70 % in den Knochen, 29 % in den weichen Geweben und 1 % in den Körperflüssigkeiten befinden (15).

Nach WIDDOWSON, McCANCE und SPRAY (69) und FORBES, MITCHELL und COOPER (17) beträgt der gesamte Magnesiumgehalt des menschlichen Körpers zwischen 0,036 und 0,049 % der fettfreien Körpermasse. Das sind bei einem Normalgewicht von 70 kg etwa 20 - 28 g Magnesium.

Hauptsächlich findet sich das Magnesium also im Knochenskelett und im Muskel (ELKINTON, 1957). Extracellulär und im Plasma befindet sich nach ELKINTON (15) etwa 1/10 der intracellulären Konzentration. Einen ungefähren Maßstab für die intracelluläre Verteilung gibt der Magnesiumgehalt der Erythrocyten.

Tabelle 2: Extra- und intracelluläre Verteilung des Mg.

Untersucher	Serum-Mg mg%	Erythrocyten-Mg mg%
GOODMAN und GILMAN 1956	1,8 - 3,0	4,2
KAPITOLA 1961	2,16 $\pm$ 0,42	5,93 $\pm$ 0,74
HÄNZE 1962	2,08 $\pm$ 0,17	5,74 $\pm$ 0,89

Alle Untersucher kamen bisher übereinstimmend zu dem Ergebnis, daß das Magnesium im Serum zum überwiegenden Teil ionisiert und nur zu einem geringen Teil an Serumeiweißkörper gebunden ist.

1932 fand bereits LANG (36), daß etwa 60 % des im Serum enthaltenen Magnesiums frei diffusibel sind. ORANGE und RHEIN (48) gaben den Anteil des ionisierten Magnesiums am Gesamtserummagnesium mit etwa 80 % an. SILVERMAN und GARDNER (57) fanden 1954 mit der Ultrafiltrationsmethode einen ionisierten Anteil von 65,6 % des Serummagnesiums. 1957 behauptete ELKINTON (15), daß etwa 65 - 75 % des Serummagnesiums diffusibel seien, und BAUM und CZOK (3) bestimmten 1959 fermentativ mit Hilfe der Isocitronensäuredehydrogenase den ionisierten Magnesiumanteil mit 60 bis 100 %.

4. Regulation

a) hormonal

LANG (36) hielt noch 1932 eine hormonale Beeinflussung des Magnesium-Stoffwechsels für unwahrscheinlich, und auch heute sind noch keine direkten Einflüsse des Endokrinums auf den Magnesium-Stoffwechsel bewiesen. Da aber der Haushalt anderer metallischer Kationen auf hormonellem Wege beeinflußt wird, kann man ähnliche Mechanismen auch für das Magnesium vermuten.

1955 fanden MADER und ISERI (39) bei einem Patienten mit einem Conn'schen Nebennierentumor eine beträchtliche Hypermagnesiämie. Sie vermuteten deshalb eine Wirkung des Aldosterons auf die renale Exkretion des Magnesiums. TAPLEY (64) erzielte eine negative Magnesiumbilanz bei myxödematösem Patienten durch Verabreichung von 1-Trijodthyronin, und HÄNZE (29) hielt eine negative Magnesiumbilanz durch erhöhte Ausscheidung über die Niere infolge einer erhöhten Inkretion von Nebenschilddrüsenhormon für möglich.

ELKINTON (15) erreichte bei Versuchstieren mit Parathormon eine Steigerung der Magnesiumausscheidung, und v. NIDA und BROJA (47) fanden einen Magnesiumanstieg im Blut nach Androgenzufuhr. Schließlich konnten WEIL und STATE (68) 1958 bei Hunden nach Adrenalectomie eine Hypermagnesiämie erzeugen.

b) Elektrolytantagonismus

Hinsichtlich eines Elektrolytantagonismus gegenüber dem Magnesium liegen in der Literatur viele sich widersprechende Ergebnisse vor. Hauptsächlich wurde jedoch betreffs des Kaliums eine positive und betreffs des Calciums eine negative Korrelation beschrieben.

BECHER und HAMANN (4) fanden 1932 bei Patienten mit einer Niereninsuffizienz eine Verminderung des Serumcalciums und einen Anstieg des Serummagnesiums. Greta HAMMARSTEN (26) beschrieb 1936 in einer Studie über "Calciumoxalat als Steinbildner in den Harnwegen" eine reelle Steigerung der Lösungsfähigkeit für Calciumoxalat beim Vorhandensein von Magnesium. Sie vermutete dabei, daß das Magnesium das Calcium aus seiner komplexen Citratverbindung her austreibt. Ähnliche Mechanismen nahmen 1956 auch SYLLM-RAPOPORT und STRASSBURGER (63) an, die dem Magnesium ebenfalls eine regulierende Rolle im Calciumstoffwechsel zuschrieben. Bei experimentellen Magnesiummangeltieren fanden sie nach Calciuminjektionen Verkalkungen des Herzens, der Aorta, der Coronargefäße, der peripheren Gefäße und der Nieren, während bei einem Kontrolltier, das kein Calcium erhielt, die Verkalkungen ausbleiben. CARR (9) erklärte dieses Phänomen damit, daß Calcium und Magnesium miteinander um eine Verbindung mit dem Serumalbumin konkurrieren. BARKER, ELKINTON und CLARK (2) erzeugten 1959 mit Magnesiuminfusionen eine erhöhte Calciumausscheidung und mit Calciuminfusionen eine erhöhte Magnesiumexkretion. SMITH und HAMMARSTEN (60) fanden ein reziprokes Verhalten zwischen Gesamtcalcium und Gesamt-

magnesium, zwischen den ionisierten Anteilen dieser Kationen konnten sie aber keine statistische Signifikanz nachweisen. Bemerkenswert ist vielleicht noch die Tatsache, daß eine Magnesiumnarkose durch Calciuminjektionen wieder aufgehoben werden kann (21).

Bei Nierenkranken fanden SMITH und HAMMARSTEN (60) stets ein gleichsinniges Verhalten zwischen Magnesium und Kalium. BARKER, ELKINTON und CLARK (2) konnten mittels verschiedener Testmethoden bei den größten Veränderungen in der Kaliumausscheidung nur eine bescheidene Änderung in der Magnesiumausscheidung beobachten, und bei Beeinflussung der Magnesiumausscheidung fanden sie nur eine verhältnismäßig geringe Veränderung in der Kaliumexkretion. PETERSEN (49) erreichte 1963 mit parenteraler Magnesiumzufuhr eine erhöhte Kaliumretention durch Herabsetzung der renalen Kaliumausscheidung.

Erhöhte intestinale Verluste von Natrium und Stickstoff und erhöhte renale und intestinale Verluste von Kalium und Phosphor konnte PETERSEN (49) durch Korrektur eines Magnesiummangels vermindern.

5. Normalwerte

Mit der Verfeinerung der Methodik, die besonders in der Entwicklung des Titangelbverfahrens von KOLTHOFF (33) in der Modifikation von ORANGE und RHEIN (48) ihren Ausdruck fand, wurden von allen Untersuchern bezüglich des normalen Serummagnesiumgehaltes weitgehend übereinstimmende Ergebnisse erzielt.

Tabelle 3: Serum-Mg-Werte von Normalpersonen nach verschiedenen Methoden

Untersucher	Jahr	Methode	N	Mittelwert	Streuung
BECHER und HAMANN	1932	Phosphat-Präzipit.	-	2 mg%	1,8 - 2,3 mg%
SMITH und HAMMARSTEN	1958	Phosphat-Präzipit.	40	1,78 mg%	$\pm$ 0,20 mg%
BAUM und CZOK	1959	Enzymatisch	10	---	1,69 $\pm$ 2,71 mg%
WALLACH und Mitarb.	1962	EDTA-Titration	77	2,4 mg%	$\pm$ 0,18 mg%
IANZE	1962	Phosphat-Präzipit.	40	2,08 mg%	$\pm$ 0,17 mg%

Tabelle 4: Serum-Mg-Werte von Normalpersonen nach der Titangelb-Methode

Untersucher	Jahr	Methode	N	Mittelwert	Streuung
ORANGE und RHEIN	1951	Titangelb	45	2,27 mg%	1,9 - 2,5 mg%
HAMBURGER	1957	Titangelb	-	1,8 mg%	$\pm$ 0,30 mg%
ELKINTON	1957	Titangelb	41	2,13 mg%	1,69 - 2,57 mg%
ROBINSON	1959	Titangelb	39	---	2,04 - 2,64 mg%
SCHID und SEIBOLD	1960	Titangelb	50	2,08 mg%	1,7 - 2,46 mg%
LOSSE und KOENIG	1961	Titangelb	33	1,98 mg%	$\pm$ 0,29 mg%

II. PATHOLOGIE DES MAGNESIUMSTOFFWECHSELS

Die Pathologie des Magnesiumstoffwechsels äußert sich vor allem in zwei charakteristischen Kriterien, in einem Mangel und einem Überschuß dieses Kations, die sich beide in bestimmten klinischen Syndromen bemerkbar machen. Die Feststellung einer solchen Konzentrationsänderung bezieht sich aber stets nur auf das extracelluläre Ionenmilieu, so daß sie nicht repräsentativ für den Gesamtbestand an Magnesium sein kann, denn neben einer vermehrten oder verminderten Aufnahme und einer verminderten oder vermehrten Exkretion muß in diesem Zusammenhang noch eine Verschiebung zwischen dem intra- und extracellulären Raum, d. h. der Austritt des Magnesiums aus den Zellen infolge einer cellulären Stoffwechselstörung, diskutiert werden.

1. Hypermagnesiämie

a) erhöhte Aufnahme

Ein Anstieg des Serummagnesiums durch erhöhte Zufuhr tritt hauptsächlich nur bei Patienten mit Nierenleiden auf, da, wie oben bereits beschrieben, bei gesunden Individuen nur etwa $1/3$ des oral zugeführten Magnesiums im Darmkanal absorbiert und gleichzeitig wieder durch die Niere eliminiert wird (15). HIRSCHFELDER (30) verabreichte 1934 Normalpersonen und Patienten mit renaler Insuffizienz Epsom-Salz und fand bei den gesunden Probanden nach 24 Stunden bereits 40 % des aufgenommenen Magnesiums im Urin wieder; einen Anstieg des Magnesiums im Plasma konnte er dabei nicht beobachten. Bei den Patienten mit renaler Insuffizienz dagegen bewirkte diese Verabreichung einen Anstieg in der Plasmamagnesiumkonzentration. GOODMAN und GILMAN (21) führten 1956 eine Magnesiumintoxikation hauptsächlich auf therapeutische Verabreichung von Magnesiumsalzen, die während beeinträchtigter renaler Funktionen angewendet wurden, zurück. Bei der Verwendung von Magnesiumsulfat als dehydrierendes

Abführmittel ist in diesem Zusammenhang von STEVENS und WOLFF (61) von fatalen Vergiftungen berichtet worden und selbst Todesfälle resultierten aus Magnesiumsulfateinläufen. Experimentell konnte bei einer Magnesiumkonzentration von 12 mg% ein Verschwinden der Sehnenreflexe, bei 18 - 24 mg% ein Atemstillstand und bei 36 - 42 mg% ein Verlust des Cornealreflexes erzielt werden (21).

b) verminderte Ausscheidung

Verminderte Ausscheidungsfähigkeit für Magnesium liegt in erster Linie bei glomerulären Nierenerkrankungen vor. Die Höhe des Magnesiumspiegels richtet sich dabei nach der Diurese und erreicht während der Oligurie und Anurie extrem hohe Werte (37). BECHER und HAMANN (4) wiesen bereits 1932 darauf hin, daß sich bei schwerer renaler Insuffizienz Erhöhungen des Magnesiumspiegels finden, während Nierenkranke ohne Insuffizienzerscheinungen keine Hypermagnesiämie haben. HAMBURGER (24) und ELKINTON (15) fanden bei erhöhter Magnesiumaufnahme und renaler Insuffizienz mit Oligurie neuromuskuläre, zentralnervöse und cardiale Störungen der Erregbarkeit. ROBINSON und Mitarbeiter (51) konnten bei einer glomerulären Filtrationsrate unter 30 ml stets eine erhöhte Serummagnesiumkonzentration beobachten. Durch die reduzierte Filtration bei beeinträchtigter glomerulärer Funktion ist wenig Magnesium für die Ausscheidung im Urin verfügbar, und die Serumkonzentration steigt an. Im Stadium der Oligurie oder Anurie beobachteten LOSSE und KOENIG (37) mehr oder weniger stark erhöhte Serummagnesiumspiegel. Bei einer Urinexkretion über 900 ccm sank der Serummagnesiumspiegel aber rasch ab, trotz Retention harnpflichtiger Substanzen. Bei 40 anurischen Patienten fand HAMBURGER (24) am dritten oder vierten Tag der Anurie eine Hypermagnesiämie, die im Gegensatz zu der beobachteten Hyperkaliämie obligatorisch und beständig war. Bis zur Wiederaufnahme der Diurese blieb der Magnesiumspiegels des Plasmas erhöht, sank bei deren Einsetzen aber rasch ab.

Neben dieser vermehrten Aufnahme und verminderten Ausscheidung kommt für das Zustandekommen einer Hypermagnesiämie noch eine Transmineralisation zwischen intra- und extracellulärer Konzentration in Frage. HÄNZE (29) vermutete eine vermehrte Freigabe von Magnesium durch die Zellen auf Grund eines verstärkten Proteinkatabolismus. Da bei Patienten mit renaler Insuffizienz oft eine Hypocalcämie, Acidose und Hyperphosphatämie auftreten, kann durch diese Veränderungen die Nebenschilddrüse stimuliert werden, wobei die verstärkte Inkretion von Nebenschilddrüsenhormon zur vermehrten Freisetzung von Magnesium aus dem Knochensystem führt (29).

Die klinischen Erscheinungen, die eine Hypermagnesiämie hervorruft, bestehen in charakteristischen zentralnervösen, neuromuskulären und cardiovascularen Symptomen (21). Dabei wurden im Einzelnen hauptsächlich folgende Befunde erhoben:

Tabelle 5: Klinische Manifestationen bei Hypermagnesiämie

1. zentralnervöse Symptome
 - a) Somnolenz, Coma
 - b) Depression des Vasomotorenzentrums
 - c) Vollnarkose (bei 17 mg%)
 - d) Verschwinden des Cornealreflexes und Atemstillstand (über 18 mg%)
2. neuromuskuläre Symptome
 - a) allgemeine Muskelschwäche
 - b) Verschwinden der Sehnenreflexe (bei 12 mg%)
3. cardiovascularen Symptome
 - a) hohe, spitze T-Zacke im EKG
 - b) Verlängerung des Q-T-Intervalls
 - c) atrioventriculäre und intraventriculäre Reizleitungsstörungen
 - d) Sinusbradycardie
 - e) Vorhoffstillstand

Da viele dieser Symptome aber auch bei einer Hyperkaliämie vorhanden sind, dürfte es schwierig sein, bei gleichzeitigem Anstieg dieser Kationen, wie er gerade bei Nierenerkrankungen oft auftritt, die klinischen Manifestationen nur einer Elektrolytänderung zuzuschreiben.

2. Hypomagnesiämie

a) verminderte Aufnahme

In tierexperimentellen Untersuchungen konnte von mehreren Forschern ein Magnesiummangel erzeugt werden. SYLLM-RAPOPORT und STRASSBURGER (63) setzten junge Hunde im Alter von 8 - 9 Wochen auf eine wenig modifizierte magnesiumarme Diät, wobei die Kontrolltiere die gleiche Diät mit Zusatz von 0,3 g Magnesium pro Tag erhielten. Die Versuchstiere zeigten nach 2 - 3 Wochen trophische und nach 6 - 7 Wochen tetanische Symptome eines Magnesiummangels mit einer Serummagnesiumkonzentration von weniger als 0,6 mg%, während die Kontrolltiere sich völlig normal entwickelten. KRUSE und Mitarbeiter (35) erzeugten bei Hunden und Ratten mit einer magnesiumarmen Diät einen Magnesiummangel, der sich in Vasodilatation, Übererregbarkeit, Herzarrhythmie, Spastizität und in tonischen sowie clonischen Krämpfen äußerte.

Bekannt ist weiterhin, daß die sogenannte Grastetanie der Weidetiere mit einer ausgeprägten Hypomagnesiämie einhergeht (29). BLAXTER und ROOK (6) fanden ein Ansteigen der Wärmeproduktion bei chronisch magnesiumarmen Kälbern.

Wenn beim Menschen den Ursachen eines Magnesiummangels nachgegangen werden soll, muß man auch wohl in erster Linie eine verminderte Aufnahme in Erwägung ziehen. Bekanntlich ist ja bei einem normalen Erwachsenen eine tägliche Magnesiumzufuhr von etwa 0,3 g (29) nötig. Eine verminderte Aufnahme wurde vor allem bei langwährender magnesiumfreier parenteraler Ernährung und bei größeren gastrointestinalen Verlusten durch schweres Erbrechen oder massive Durchfälle beobachtet (59). PETERSEN (49) beschrieb einen Magnesiummangel bei einem Patienten infolge Malabsorptionssyndrom auf Grund einer ausgedehnten intestinalen Resektion. WACKER und VALLEE (66)

beobachteten fünf Patienten, bei denen es infolge verminderter Aufnahme bzw. erhöhter gastrointestinaler Verluste von Magnesium zu einer ausgeprägten Hypomagnesiämie kam. Trotz eines normalen Serumcalciumspiegels bestanden eine erhebliche neuromuskuläre Überregbarkeit, ein positiver Chvostek, Karpopedalspasmen sowie athetotische Bewegungen und äußerste Reizbarkeit. Durch parenterale Magnesiumzufuhr konnte das Krankheitsbild beseitigt werden. SMITH und Mitarbeiter (59) beobachteten 18 Patienten mit einem Magnesiummangelsyndrom. Das klinische Bild des Magnesiummangels war dabei charakterisiert durch neuromuskuläre und zentralnervöse Überregbarkeit, cardiovaskuläre Störungen, irregulären Tremor, clonische Krämpfe, Desorientierung und Halluzinationen, einen positiven Babinski und einen bilateralen, vertikalen Nystagmus. Als Grund für diesen Magnesiummangel werden von ihnen ebenfalls eine mangelhafte orale Zufuhr bei parenteralem Flüssigkeitsausgleich, eine verlängerte und schwere Diarrhoe sowie eine ulceröse Colitis in Erwägung gezogen. Bei chronischem Alkoholismus wurde ebenfalls eine Hypomagnesiämie beobachtet (15), die wahrscheinlich auch aus ungenügender Magnesiumaufnahme resultierte.

b) erhöhte Ausscheidung

Aus der Tatsache, daß das Magnesium hauptsächlich glomerulär filtriert und tubulär rückresorbiert wird (37), läßt sich schon ableiten, daß eine Störung der tubulären Funktion eine erhöhte Magnesiumausscheidung zur Folge haben kann. So wurde auch von mehreren Autoren eine Hypomagnesiämie während einer tubulären Polyurie beschrieben (29, 37). MARTIN, MEHL und WERTMAN (40) machten darauf aufmerksam, daß in der polyurischen Phase von Niereninsuffizienzen oft Hypomagnesiämien auftreten. BARKER, ELKINTON und CLARK (2) fanden bei mehreren Patienten eine erhöhte Magnesiumexkretion, die wahrscheinlich aus einer verminderten tubulären Rückresorption resultierte. So verursachten z. B. Quecksilberdiuretica, die bekanntlich die

tubuläre Funktion einschränken können (42), eine bemerkenswerte Steigerung der Magnesiumausscheidung. Ein urinärer Magnesiumverlust tritt oft bei hypercalcämischen Patienten auf, bei denen den renalen Tubuli vermehrt Calcium zur Reabsorption angeboten wird (63). SMITH und Mitarbeiter (58) beobachteten eine vermehrte Magnesiumausscheidung bei Patienten, denen Chlorothiazide verabreicht wurden.

Über eine Hypomagnesiämie wurde auch bei Lebercirrhosen berichtet (15). Als Ursache vermutete HÄNZE (29) eine Vermehrung der nicht Mg-bindenden Serum-gamma-Globuline bei gleichzeitiger Verminderung der Mg-bindenden Albumine. Bei Pancreatitis fanden EDMONDSON und Mitarbeiter (14) eine Hypomagnesiämie, die sie auf eine Ausfällung unlöslicher Magnesiumseifen zurückführten. Primärer Hyperparathyreoidismus wurde ebenfalls als Grund für einen Magnesiummangel angesehen. Schließlich berichtete STRIEBEL (62) noch über eine vermehrte Magnesiumausscheidung bei Krebskranken. GEBHARDT und BOHN-DORF (20) konnten aber bei einer größeren Anzahl von Krebskranken keinen signifikant erniedrigten Serummagnesiumspiegel finden.

SMITH, HAMMARSTEN und ELIEL (59) konnten folgende klinische Symptome bei Patienten mit einem Magnesiummangel beobachten:

Tabelle 6: Symptome bei Patienten mit einem Magnesiummangel

a) neurologisch

- Überregbarkeit
- Tremor
- Desorientierung
- Verwirrung
- Halluzinationen
- Krämpfe
- pos. Babinski
- auditive Hyperakustik
- vertikaler Nystagmus

b) kardiovaskulär

- Tachycardie
- Hypertension
- Vasomotorenveränderungen

III. NIERE UND MAGNESIUM

Zugrundegelegt wurde dieser Arbeit das funktionelle Einteilungsprinzip der Nierenkrankheiten nach E. WOLLHEIM (70).

Tabelle 7: Einteilung der Nierenfunktionsstörungen (nach E. WOLLHEIM)

Glomeruläre Insuffizienz

1. Primär vaskuläre Erkrankungen
 - a) Arteriosklerose, Arteriolosklerose
 - b) maligne Hypertonie
 - c) diabetische Glomerulosklerose
 - d) Systemerkrankungen der Gefäße
2. Allergisch-hyperergische diffuse Glomerulonephritis mit verschiedenen Verlaufsformen
3. Nephrotisches Syndrom

Tubuläre Insuffizienz

1. angeboren: seltene Stoffwechselanomalien
2. erworben:
 - a) infektiös-toxisch
 - b) toxisch-allergisch
 - c) zirkulatorisch

Tabelle 8: Tubuläre Insuffizienz (E. WOLLHEIM)

A) infektiös-toxisch	Typhus, Paratyphus, Hepatitis, Pneumonie, andere Infekte, Malaria, Pyelonephritis
B) toxisch-allergisch	Crush, Transfusionsschaden, Quecksilber, Sulfonamide, Phenacitin, Knollenblätter-schwammvergiftung usw.
C) zirkulatorisch	Gefäßinsuffizienz, Schocksyndrom, Kollaps, Exsikkose, Stauungsniere bei Plusdekompensation
Symptome:	Oligurie bis Anurie, Konzentrationseinschränkung unt. 1022, Phenolrot (15.Min.) unter 30 %, Eiweiß bis max. 1 g/1000 Esb., Mikrohämaturie, Hyal. Zylinder, Rest-N, Harnsäure, Harnstoff frühzeitig erhöht, Mineralstoffwechselstörungen (Na, K, Mg, P, Cl, CO ₂)
Schweregrad:	Leichte tubuläre Insuffizienz bis tubuläre Urämie

Tabelle 9: Glomeruläre Insuffizienz

1. Primär vasculäre Erkrankungen	Führende Symptome:
a) Arteriosklerose Arteriolsklerose	Anamnese, Hochdruck
b) maligne Hypertonie	rasche Progredienz Retinitis angiospastica, Papillenödem
c) diabetische Glomerulosklerose	Diabetes mellitus, Hochdruck, Ödeme, Proteinurie, Hypoproteinämie
d) Systemerkrankungen der Gefäße	Krankheitsmanifestationen an anderen Organen
2. Allergisch-hyperergische diffuse Glomerulonephritis	
a) "hypertone" Verlaufsform	Hypertonie, Hämaturie, geringe Ödeme, Komplement niedrig, ASL erhöht
b) nephrotischer Einschlag	Hypoproteinämie, Lipämie ASL und Komplement niedrig
c) tubuläre Beteiligung	Konzentrationseinschränkung bis Isostenurie, Azotämie
α) benigne	rasch progrediente
β) perakute Verlaufsform	Urämie, Komplement stets niedrig
3. Nephrotisches Syndrom	
Lipoidnephrose	Normoton, Proteinurie,
Amyloidnephrose	Hypoproteinämie, Ödeme, Lipämie, Infektlabilität

Nach diesem Einteilungsprinzip wurde der Serummagnesiumspiegel zu den verschiedenen Symptomen und Elektrolytveränderungen in Korrelation gestellt. Dabei wurde das Serummagnesium bei vier Personengruppen untersucht:

1. Normalpersonen
2. Patienten mit tubulärer Insuffizienz
3. Patienten mit glomerulärer Insuffizienz
4. Patienten mit glomerulär-tubulärer Insuffizienz

B. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

I. METHODIK

Zur Magnesiumbestimmung wurde die Titangelbmethode von KOLTHOFF (33) in der Modifikation von ORANGE und RHEIN (48) verwandt, wobei allerdings die von ORANGE und RHEIN angegebenen Ausgangswerte von 0,1 ml Serum und 1,1 ml Trichloressigsäure jeweils verdoppelt wurden.

Nach Fällung der Serumproteine mit Trichloressigsäure wurde das Titangelb bei diesem Verfahren dem Überstand zugegeben; auf Hinzufügen von NaOH bildete sich ein roter Magnesiumhydroxid-Titangelb-Farblack, der colorimetrisch gemessen werden kann.

Zur Farbstabilisierung der Bestimmungslösung diente Polyvinylalkohol.

In Abänderung der Angaben von ORANGE und RHEIN wurde die Extinktion mit einem Eppendorf-Fotometer bei 546m μ und mit Cuvetten von 1 cm Schichtdicke gemessen.

Reagentien:

1. Trichloressigsäure, 10 %-ig
2. NaOH, 7,5 %-ig
3. Polyvinylalkohol, 0,1 %-ig
4. Titangelblösung, 7,5 %-ig
5. Magnesium-Standard

Die Bestimmung wurde im Einzelnen folgendermaßen gehandhabt:

0,2 ml Serum wurden schnell mit 2,2 ml einer 10 %-igen Trichloressigsäure versetzt. Das Ganze wurde 10 Minuten bei 2500 bis 3000 Umdrehungen pro Minute zentrifugiert und der klare Überstand in ein zweites Reagenzglas dekantiert. Davon wurden genau 1 ml in ein drittes

Reagenzglas pipettiert und dazu nacheinander 1 ml 0,1 %-iger Polyvinylalkohol, 1 ml 7,5 %-ige Titangelblösung und 2 ml 7,5 %-ige NaOH zugefügt.

Nach gutem Durchschütteln wurde die Extinktion mit einem Eppendorf-Fotometer bei 546 m μ und mit Cuvetten von 1 cm Schichtdicke gemessen.

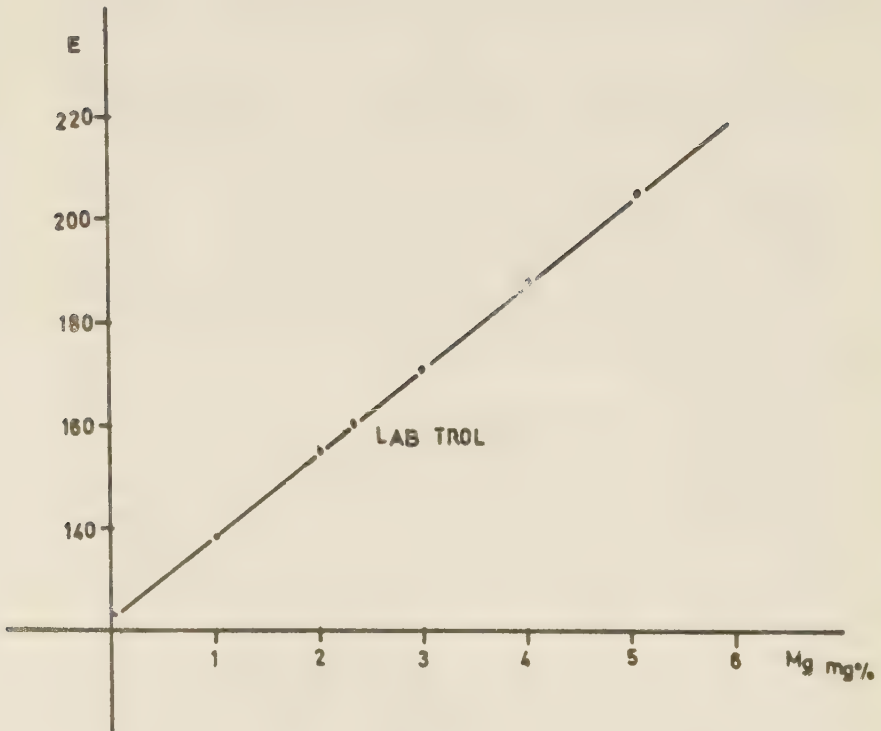
Die Aufstellung der Eichkurve erfolgte mit einem Magnesium-Standard in der Konzentration von 1, 2, 3, 4 und 5 mg%. Der Standard wurde durch Auflösen von 10,0935 g $\text{MgNH}_4\text{PO}_4 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ in 1000 ml 0,1 n HCl und entsprechende Verdünnung gewonnen.

Die Messungen erfolgten jeweils als Doppelbestimmungen, und zur Kontrolle der Eichkurve diente Lab-Trol (Dade Reagents, Inc., Miami, Florida) mit einer Magnesiumkonzentration von 2,3 mg%, das bei jeder Bestimmung mitlief.

Eine große Rolle bei dieser Methode spielte die Konstanz der experimentellen Bedingungen, wie z. B. Zustand der Pipetten und Reagenzgläser, Temperatur, Zeit und Qualität der verwendeten Lösungen. Um hier Fehlermöglichkeiten auszuschalten, wurde die Eichkurve bei jeder Bestimmung erneut aufgestellt, und die Gläser, die nur aus Jenaer Glas bestanden, wurden stets mit Chromschwefelsäure gereinigt.

Kalium, Natrium und Calcium wurden flammenphotometrisch mit dem Flammenphotometer "Eppendorf", NaCl nach der Methode von VOLHARD, Kreatinin im Serum nach POPPE, MANDEL und MEYER, Harnsäure nach der Methode von HEILMEYER und KREBS, der Rest-Stickstoff nach KJELDAHL, die Alkalireserve nach van SLYKE und das PO_4 mit dem von FISKE und SUBBAROW angegebenen Verfahren bestimmt (43).

Tafel 1: Eichkurve - Titangelb



II. ERGEBNISSE UND DISKUSSION

1. Serummagnesium bei Normalpersonen

Das Serummagnesium wurde bei 55 weiblichen und 18 männlichen Probanden im Alter von 18 bis 57 Jahren bestimmt. Die tatsächlich gemessenen Werte lagen zwischen 1,30 und 2,45 mg% Mg. Da die Streuung der Mittelwerte $\pm 2 s$ fast alle Werte erfaßte, wurde das arithmetische Mittel als endgültiger Wert verwendet.

Mittels der "Wissenschaftlichen Tabellen" der I. R. Geigy A. G. (1955), mit denen der arithmetische Mittelwert nach der Formel

$$\bar{x} = \frac{1}{n} \sum (x)$$

errechnet wurde, ergab sich bei diesem Kollektiv ein normaler mittlerer Serummagnesiumgehalt von 1,90 mg%.

Die nach der Gleichung

$$s^2 = \frac{1}{n-1} \sum (x - \bar{x})^2$$

bestimmte Streuung war 0,068 mg%. So betrug die Standardabweichung

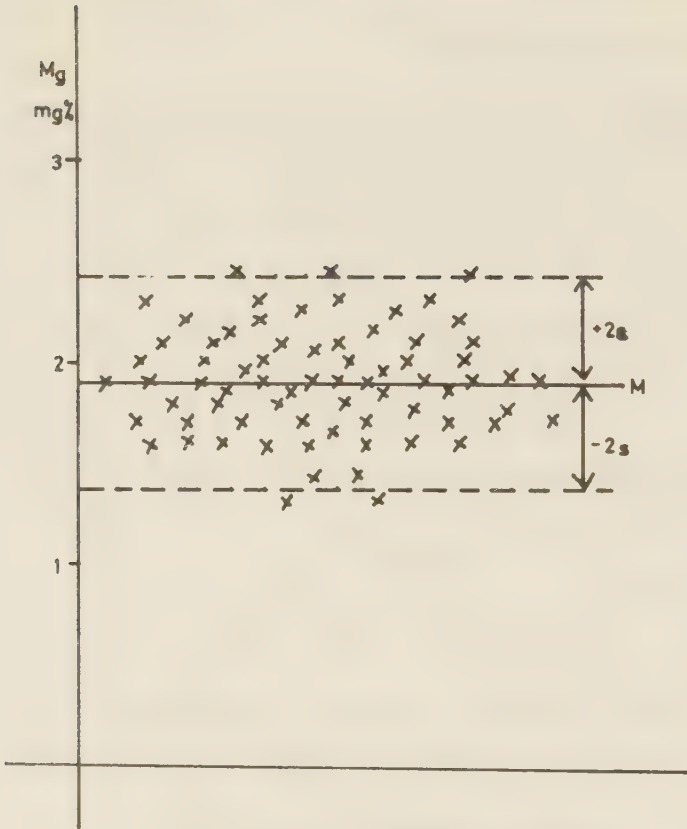
$$\begin{aligned} s &= \sqrt{s^2} \\ &= \pm 0,26 \text{ mg\%} \end{aligned}$$

Daher liegt der Normalbereich bei diesem Kollektiv

$$\bar{x} \pm 2 s$$

zwischen 1,38 mg% und 2,42 mg% Mg.

Tafel 2: Verteilung der Normalwerte



2. Serummagnesium bei tubulärer Insuffizienz

a) Definition der tubulären Insuffizienz

Der von E. WOLLHEIM (71) geprägte Begriff "tubuläre Insuffizienz" beschreibt ein Syndrom, das durch geringe Eiweißausscheidung, oft nur eine positive Sulfo-salicyl-probe, durch eine Mikrohämaturie, die im allgemeinen nicht mehr als 1-5 Erythrocyten im Gesichtsfeld

erkennen läßt, durch einige Leucocyten oder Nierenepithelien, in schweren Fällen durch Zylinder, selten einmal Riesenzyylinder gekennzeichnet ist. Das wichtigste obligate Symptom ist die Einschränkung der Konzentrationsfähigkeit. Die Harnmenge kann in den leichtesten Fällen normal sein, rasch und häufig kommt es zur Oligurie, bei den schwersten Fällen bis zur Anurie; in der Reparationsphase beobachtete man meistens eine Polyurie.

Tubuläre Insuffizienzen führen leicht zur Stickstoffretention und zwar zur Retention von Harnstoff. Die Reparationsphase mit ihrer Polyurie ist durch die verschiedensten Störungen des Elektrolytstoffwechsels ausgezeichnet (71).

b) Magnesiumspiegel im Verhältnis zu Harnmenge und Konzentration
Das Magnesium wird größtenteils in den renalen Tubuli rückresorbiert (37). Eine Störung der tubulären Funktion wird also auch zu Störungen im Elektrolytstoffwechsel führen.

Normalerweise kann das spezifische Gewicht des Urins in weiten Grenzen variieren. Bei einem durchschnittlichen Wert von 1,015 - 1,020 finden sich Schwankungen von 1,001 - 1,030, also extreme Verdünnungen und Konzentrierungen (50)

So wurde bei 21 Patienten mit tubulärer Insuffizienz in 27 Untersuchungen die Konzentrationsfähigkeit und die in 24 Stunden ausgeschiedene Harnmenge zum Serummagnesiumspiegel in Korrelation gestellt.

Dabei zeigte sich in allen Fällen keine stark erhöhte Serummagnesiumkonzentration, und auch die untere Grenze des Normalen wurde nicht unterschritten.

Unterhalb eines Konzentrationsvermögens von 1015 fand sich ein durchschnittlicher Serummagnesiumspiegel von 2,06 mg%, bei einer Konzen-

tration von 1015 - 1020 2,30 mg% und überhalb einer Konzentrationsfähigkeit von 1020 ein mittlerer Serummagnesiumspiegel von 2,13 mg%.

Die gefundenen Werte schwankten dabei zwischen 1,35 und 2,75 mg% Mg.

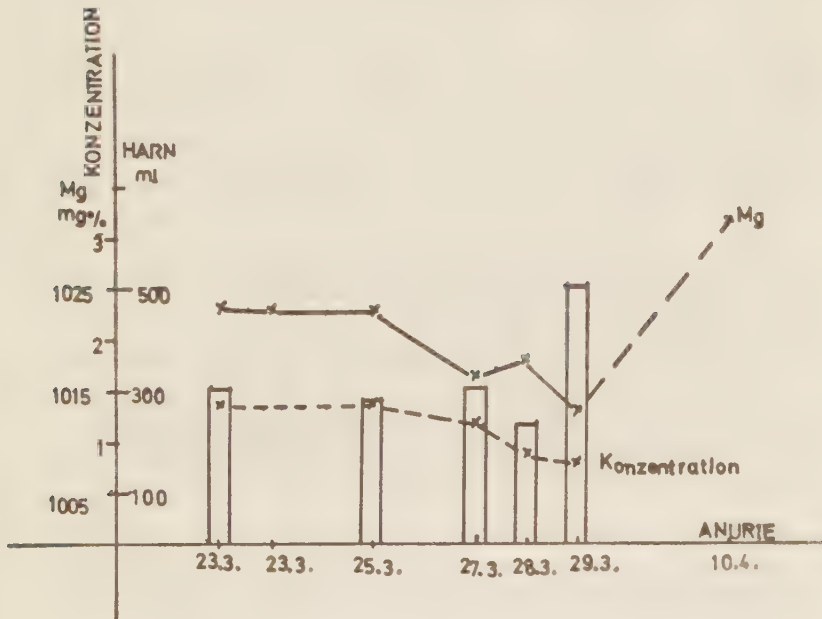
Tafel 3: Der Serummagnesiumspiegel im Verhältnis zur Konzentrationsfähigkeit



Bei einem Patienten, bei dem der Serummagnesiumspiegel zweitägig untersucht wurde, fand sich im Gegensatz zum Gesamtkollektiv jedoch eine gewisse Abhängigkeit des Serummagnesiumspiegels von der Konzentrationsfähigkeit.

Mit Absinken der Konzentration während der oligurischen Phase sank auch der Serummagnesiumspiegel, blieb jedoch noch innerhalb der Norm. Nur als der Patient kurz vor dem Exitus ins anurische Stadium kam, entwickelte sich eine Hypermagnesiämie von 3,15 mg% Mg.

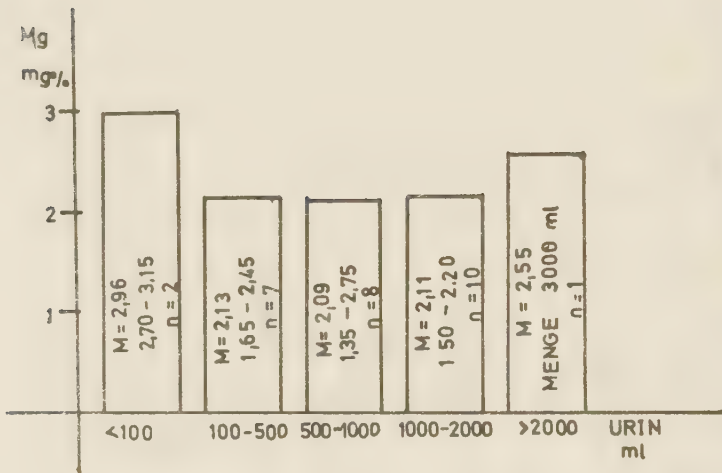
Tafel 4: Verlaufsbeobachtung von Serummagnesiumspiegel, Harnmenge und Konzentrationsfähigkeit bei einem Patienten mit tubulärer Insuffizienz



Bezüglich der Harnmenge fand sich nur bei zwei Patienten in der anurischen Phase ein erhöhter Serummagnesiumspiegel von 2,7 bzw. 3,15 mg%. In der oligurischen oder normurischen Phase schwankte das Serummagnesium im Mittel zwischen 1,35 und 2,75 mg% und lag damit nur wenig über dem Normalbereich.

In der Phase der tubulären Polyurie fand sich bei einem Patienten bei einer Urinausscheidung von 3000 ml ein Serummagnesiumspiegel von 2,55 mg%. Allerdings bestand bei diesem Patienten noch ein primärer Hyperparathyreoidismus, so daß der Magnesiumspiegel in diesem Fall hormonal beeinflusst worden sein kann.

Tafel 5: Serummagnesiumspiegel und Harnmenge



c) Magnesiumspiegel im Verhältnis zu Rest-N-Substanzen und Alkalireserve

α) Magnesium - Rest-N

BECHER und HAMANN (4) fanden 1932 eine gleichlaufende Beziehung zwischen dem Anstieg des Rest-Stickstoffes und dem des Serummagnesiums, wobei das Magnesium aber meistens nicht das Doppelte der Norm erreichte. SMITH und HAMMARSTEN (60) konnten ebenfalls

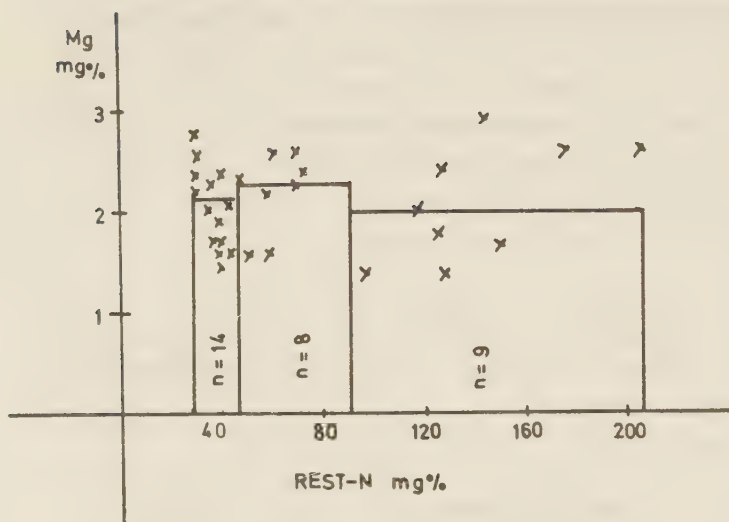
eine positive Korrelation zwischen Serummagnesium und Rest-Stickstoff nachweisen. KAPITOLA und Mitarbeiter (32) untersuchten 1961 111 Kranke mit Niereninsuffizienz und fanden, daß der Magnesiumspiegel in der Gruppe mit Rest-Stickstoff über 90 mg% gegenüber der Gruppe mit Rest-Stickstoff unter 45 mg% sowie auch gegenüber der Gruppe mit Rest-Stickstoff von 45 - 90 mg% statistisch signifikant erhöht und dem Rest-Stickstoffwert korreliert war. LOSSE und KOENIG (37) konnten diese Ergebnisse aber nicht bestätigen. Bei ihren Untersuchungen ließ sich eine Abhängigkeit des Serummagnesiums von der Höhe des Rest-Stickstoffes nicht erkennen.

Um zu untersuchen, ob diese Diskrepanzen vielleicht durch die unterschiedlichen funktionellen Ausfälle der Niere zu erklären sind, wurde zunächst der Rest-Stickstoff bei 21 Patienten mit vorwiegend tubulärer Insuffizienz in 31 Versuchen zum Serummagnesiumspiegel in Korrelation gestellt.

Bei den 31 durchgeführten Untersuchungen schwankte der Serummagnesiumspiegel zwischen 1,35 und 2,75 mg%, während der Rest-N Werte zwischen 28,0 und 205,0 mg% aufwies.

Teilt man dabei die gefundenen Werte nach dem Vorschlag von KAPITOLA (32) in drei Gruppen ein, und zwar in ein Kollektiv mit einem Rest-N bis zu 45 mg%, einem Rest-N zwischen 45 und 90 mg% und schließlich in eine Gruppe mit einem Rest-Stickstoff über 90 mg%, so zeigt sich bei den Nierenkranken mit tubulärer Insuffizienz in keiner Gruppe eine positive Korrelation zwischen Serummagnesium und Rest-Stickstoff. Die gefundenen Serummagnesiumkonzentrationen betrugen im Mittel bei diesem Kollektiv 2,11, 2,22 bzw. 1,98 mg%, lagen also jeweils innerhalb der Norm. Auch innerhalb der Streubreite fanden sich, bis auf fünf leicht erhöhte Werte, keine Abweichungen vom Normalwert.

Tafel 6: Serummagnesium und Rest-Stickstoff



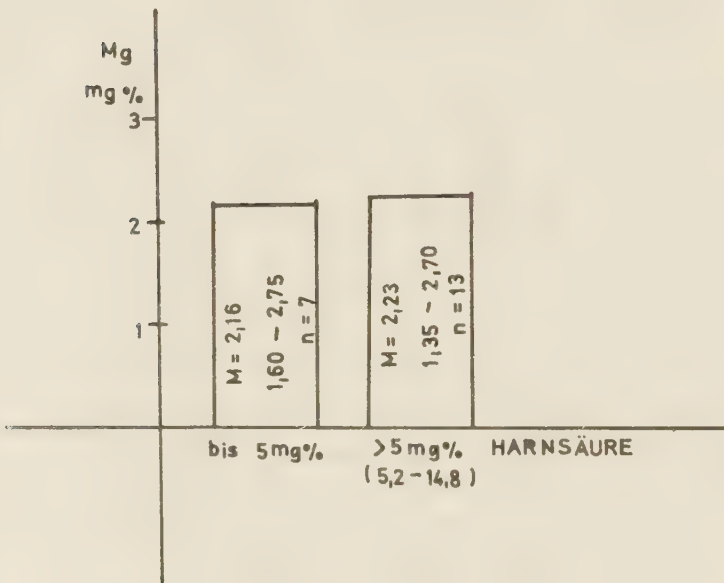
β) Magnesium - Kreatinin im Serum

Bezüglich des Kreatininspiegels im Serum und der Serummagnesiumkonzentration bei Tubulärinsuffizienz ließ sich ebenfalls keine Übereinstimmung finden. Bei acht Patienten mit einem Serumkreatinin bis zu 2 mg% fand sich ein durchschnittlicher Serummagnesiumspiegel von 2,21 mg%, wobei die Extremwerte bei 1,50 bzw. 2,75 mg% Mg lagen. Oberhalb eines Kreatininspiegels von 2 mg% betrug die mittlere Serummagnesiumkonzentration bei 13 Patienten 2,23 mg% mit einer Streubreite von 1,55 bis 2,70 mg%. Der Kreatininspiegel schwankte bei diesem Kollektiv jedoch zwischen 2,25 und 13,5 mg%.

g) Magnesium - Harnsäure

Auch zwischen Harnsäure im Serum und Serummagnesiumspiegel fand sich, genau wie bei den anderen Rest-N-Substanzen, keine positive Korrelation.

Tafel 8: Magnesium - Harnsäure



h) Magnesium - Alkalireserve

Die Alkalireserve des Organismus, die uns ein Maß für die Konstant-erhaltung des inneren Milieus liefert, liegt normalerweise zwischen 10,7 und 66,8 Vol. % (43). Veränderungen im Sinne einer Acidose oder Alkalose könnten demnach auch zu Änderungen des Serummagnesiumspiegels führen.

Bei den Patienten mit Tubulärinsuffizienz wurden Serummagnesiumspiegel und Alkalireserve gleichzeitig nur zweimal bestimmt. Dabei ergab sich bei verminderter Alkalireserve von nur 28 Vol. % eine leichte Hypermagnesiämie von 2,70 mg%, und im zweiten Fall bei einer im Normalbereich liegenden Alkalireserve von 58 Vol. % eine normale Serummagnesiumkonzentration von 1,7 mg%.

d) Magnesium und übrige Serumelektrolyte

d.) Magnesium - Kalium

Der renale Verarbeitungsmechanismus für Kalium und Magnesium entspricht sich weitgehend, denn auch das Kalium wird größtenteils in den proximalen Tubuli rückresorbiert. Eine Sekretion für Kalium in den distalen Tubuli wird ebenfalls diskutiert (29).

BALDWIN und Mitarbeiter (1) konnten mittels Analyse menschlicher Gewebe zeigen, daß Zustände von primärem Defizit oder Anstieg von Kalium gewöhnlich mit einem Wechsel im Magnesiumgehalt des Muskels in gleicher Richtung verbunden sind.

PETERSEN (49) erzielte durch Magnesiumzufuhr eine Verminderung der renalen Kaliumausscheidung, während ELKINTON (15) bei Kaliumverlust nur eine geringe Änderung in der Magnesiumexkretion, ungeachtet großer Änderungen in der Ausscheidung von Kalium, beobachtete.

HÄNZE (27) schrieb 1957, daß eine Hyperkaliämie oft bei renaler Insuffizienz, besonders im Stadium von oligurischen Zuständen bei Rest-N-Anstieg, vorkommt. Dementsprechend konnten SMITH und HAMMARSTEN (60) zwischen Serumkalium und Serummagnesium eine gleichlaufende Beziehung feststellen.

Im Gegensatz dazu verneinten HAMBURGER (25) und MAURAT (41) eine positive Korrelation zwischen Kalium- und Magnesiumspiegel, allerdings

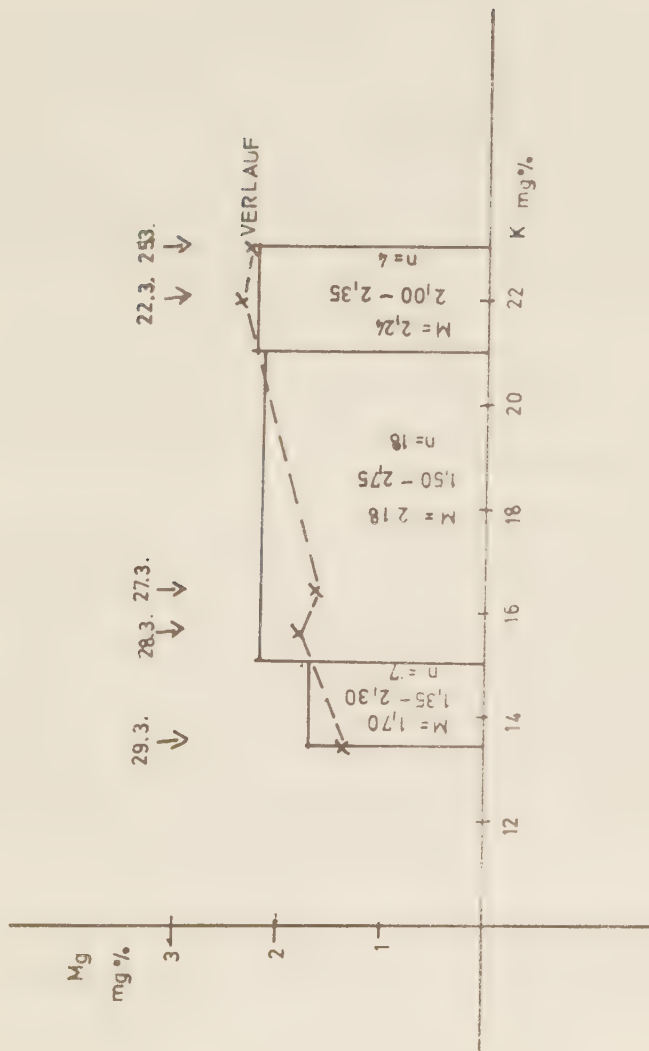
mit der Einschränkung, daß MAURAT (41) niemals eine pathologische Erhöhung des Kaliumspiegels fand, während die Magnesiumkonzentration in ihren normalen Grenzen blieb.

In 29 vergleichenden Untersuchungen wurde gleichzeitig der Kalium- und Magnesiumspiegel des Serums bestimmt. Dabei ließen sich bei einem Serumkaliumspiegel von 15 - 21 mg% normale und erhöhte Serum-magnesiumkonzentrationen finden. Der mittlere Serum-magnesiumspiegel in dieser Gruppe betrug 2,18 mg%, wobei die Einzelwerte aber zwischen 1,50 und 2,75 mg% Mg schwankten. Lag der Serumkaliumspiegel aber unter 15 mg%, wies keiner der Patienten eine Hypermagnesiämie auf. Der Mittelwert betrug bei dieser Gruppe 1,70 mg% und die Extreme lagen bei 1,35 und 2,30 mg%.

Bei vier Patienten mit erhöhtem Serumkalium (über 21 mg%) fanden sich nur normale Magnesiumkonzentrationen.

Eine Verlaufsuntersuchung bei einem Patienten scheint diese Beziehung zwischen Serumkalium- und Serum-magnesiumspiegel zu bestätigen. Bei erhöhtem Serumkalium hielt sich der Magnesiumspiegel in der oberen Grenze der Norm, sank aber bei erniedrigtem Kaliumspiegel bis zur untersten Grenze der normalen Konzentration ab.

Tafel 9: Magnesium und Kalium bei Tubulärinsuffizienz



β) Magnesium - Calcium

In Untersuchungen, die die Beziehungen zwischen Calcium und Magnesium klären sollten, stelle CARR (9) fest, daß Calcium und Magnesium miteinander um die Bindung mit den Serumalbuminen konkurrieren.

Bei den Hypomagnesiämien handelt es sich nach HÄNZE (29) um ein tubuläres Verlustsyndrom, wobei es auch zur ungenügenden Konser-vierung von Calcium kommen soll.

Bereits 1932 sahen BECHER und HAMANN (4), daß bei Niereninsuffizienzen das Calcium im Serum abnahm, während das Magnesium ein wenig anstieg. Bei schwerer Niereninsuffizienz stieg der Quotient Mg/Ca , der bei ihren Untersuchungen normalerweise 0,2 betrug, erheblich an. PETERSEN (49), BARKER, ELKINTON und CLARK (2) konnten durch Calciuminfusionen eine erhöhte renale Magnesiumausscheidung und durch Magnesiuminfusionen eine erhöhte renale Calciumausscheidung provozieren.

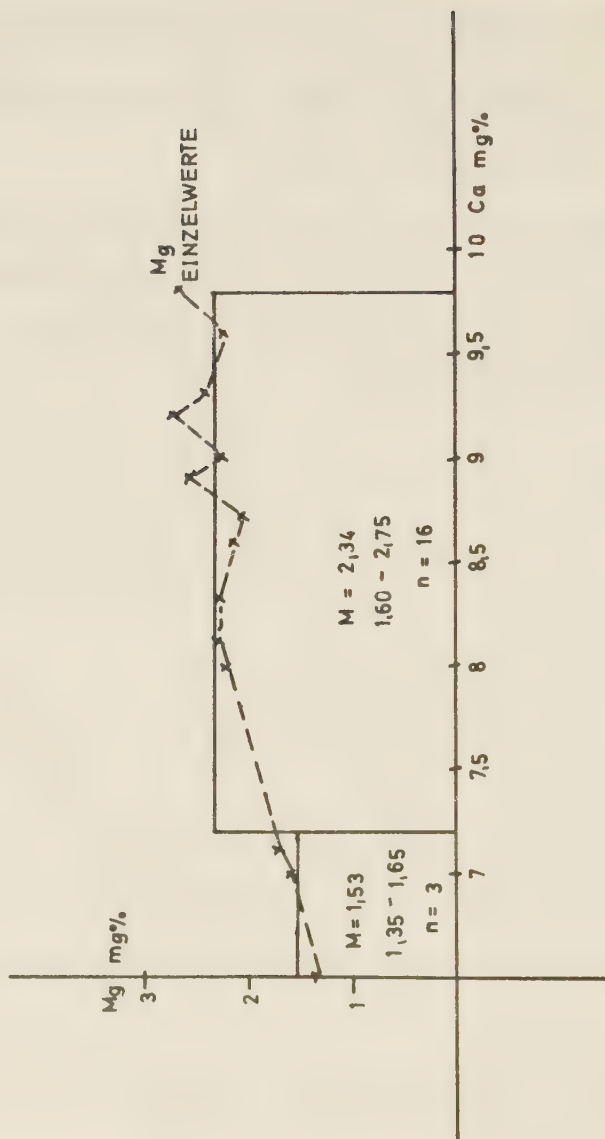
Diesen Befunden widersprechen aber die Ergebnisse von HAMBURGER (24), der 1957 keine Beziehung zwischen erhöhtem Plasmamagnesium und Calciumspiegel nachweisen konnte. In detaillierteren Untersuchungen konnten SMITH und HAMMARSTEN (60) zeigen, daß bei Nierenkran-ken zwischen Gesamtcalcium und Gesamt-magnesium im Serum eine signifikant negative Korrelation besteht, in den ionisierten Fraktionen dieser Kationen war diese negative Beziehung aber nicht signifikant. Daraus schlossen sie, daß die Beziehungen zwischen Magnesium und Calcium teilweise von einem Proteinbindungsmechanismus abhängig sind.

In eigenen Untersuchungen wurde bei 19 Patienten mit vorwiegend tubulärer Insuffizienz gleichzeitig der Calcium- und Magnesiumspiegel im

Serum bestimmt. Genau wie in den Experimenten HAMBURGER's (24) ließ sich bei diesen Patienten keine Beziehung zwischen Magnesium- und Calciumspiegel finden. Bei 16 Patienten mit einem normalen Calciumspiegel von 8 - 10 mg% fanden sich Magnesiumwerte von 1,60 bis 2,75 mg%. Im Mittel betrug die Serummagnesiumkonzentration bei diesen Patienten 2,34 mg% Mg.

Bei drei Vergleichsuntersuchungen mit Calciumkonzentrationen zwischen 6,5 und 7,2 mg% hielt sich der Serummagnesiumspiegel in der unteren Grenze der Norm und betrug durchschnittlich 1,53 mg%, wobei die Einzelwerte bei 1,60, 1,65 und 1,35 mg% Mg lagen.

Tafel 10: Serumcalcium- und Magnesiumspiegel bei Patienten mit tubulärer Insuffizienz



γ) Magnesium - Natrium

Einer der wichtigsten Faktoren zur Konstanterhaltung des inneren Milieus des Organismus ist das Natrium. Im Plasma stellt es wohl den größten Anteil am Mineralbestand. Durchschnittlich findet sich im Serum eine Natriumkonzentration von etwa 316 mg[‰], wobei sich der Normalbereich von 300 bis 330 mg[‰] Na erstreckt (50).

HÄNZE (29) fand in der polyurischen Phase von Niereninsuffizienzen eine Hypomagnesiämie und eine ungenügende renale Konservierung für Natrium als Ausdruck eines tubulären Verlustsyndroms.

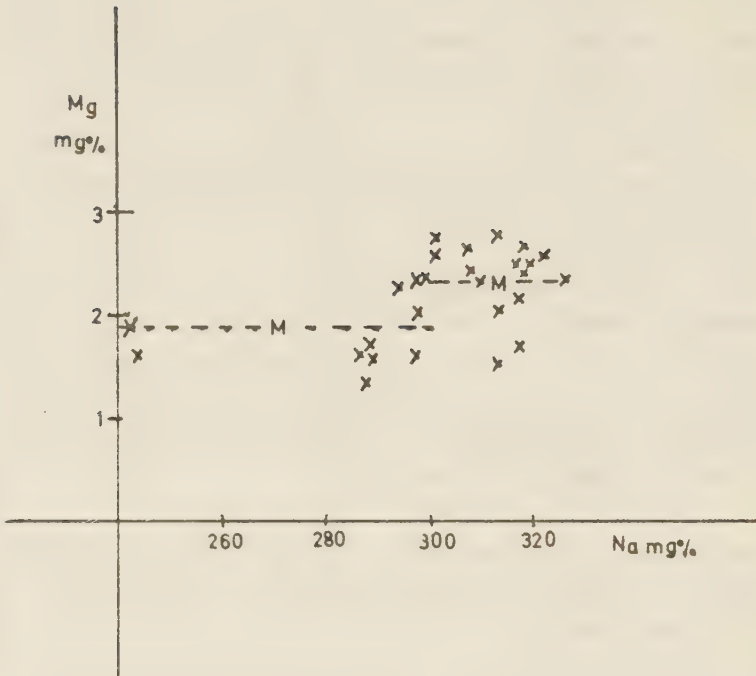
Bei einer experimentellen Überladung menschlicher Probanden mit Natrium und Veränderung in der Natriumausscheidung durch künstliche Beeinflussung mittels Adrenocorticosteroiden konnten ELKINTON und Mitarbeiter (15) Ergebnisse produzieren, die eher eine Korrelation zwischen Magnesium- und Natriumspiegel als zwischen Magnesium- und Kaliumspiegel vermuten lassen.

Eigene Untersuchungen hinsichtlich einer Relation zwischen Natrium- und Magnesiumspiegel im Serum bei Tubulärinsuffizienzen wurden bei 29 Patienten durchgeführt.

Lag bei den Patienten ein normaler Natriumspiegel vor, fanden sich bis auf zwei Ausnahmen Serummagnesiumwerte über 2 mg[‰]. Der Mittelwert dieser Gruppe war 2,32 mg[‰], die Extremwerte lagen bei 1,50 und 2,75 mg[‰].

Bei einem Serumnatriumgehalt von weniger als 300 mg[‰] fand sich dagegen kein einziger erhöhter Serummagnesiumspiegel. In 13 vergleichenden Untersuchungen fanden sich Serummagnesiumkonzentrationen von 1,35 bis 2,30 mg[‰]. Der Mittelwert dieser Gruppe lag mit 1,88 mg[‰] deutlich unter dem der Gruppe von Patienten mit einem normalen Natriumspiegel des Serums.

Tafel 11: Serumnatrium und Serummagnesium bei Patienten mit tubulärer Insuffizienz



δ) Magnesium - NaCl

Na^+ und Cl^- sind bekanntlich die wichtigsten Ionen zur Erhaltung des osmotischen Druckes des Blutes und der Gewebe.

Na^+ wird in beträchtlichen Mengen pro Tag im tubulären Apparat rückresorbiert. Als zugehöriges Anion fungiert das Cl^- . Die NaCl - Rückresorption erfolgt zum Teil aktiv; zu einem weiteren, weit kleineren Teil kann sie passiv erfolgen, da durch den kolloidosmotischen Druck des Blutes in den Tubuluskapillaren Wasser aus dem Tubuluslumen

durch die Tubuluszelle und das Interstitium zurückgezogen wird, mit dem ein entsprechender Teil osmotisch wirksamer Substanz mitwandern muß (50).

Bei Cl^- - Verlust durch Schwitzen oder Erbrechen werden eine Alkalose des Blutes und Störungen des Wohlbefindens beobachtet (50).

Bei Urämikern fanden THÖLEN und BOSSHARDT (65), daß die Abnahme einwertiger Chlorionen zu verminderter Serumosmolarität führt. Dadurch treten Flüssigkeitsverschiebungen vom extracellulären in den intracellulären Raum ein.

Mit i. v. Injektionen von Magnesium-Lävulinat erzielte HÄNZE (29) eine intensive Vermehrung des Harn-Cl, wohingegen der natriuretische Effekt gering war. Zwischen der bei renalen Erkrankungen auftretenden Zunahme des Mg-Gehaltes der Erythrocyten und der Cl-Konzentration des Plasmas konnte er aber keine Korrelation finden.

In 27 Versuchen wurden NaCl- und Magnesiumspiegel des Serums gegenübergestellt.

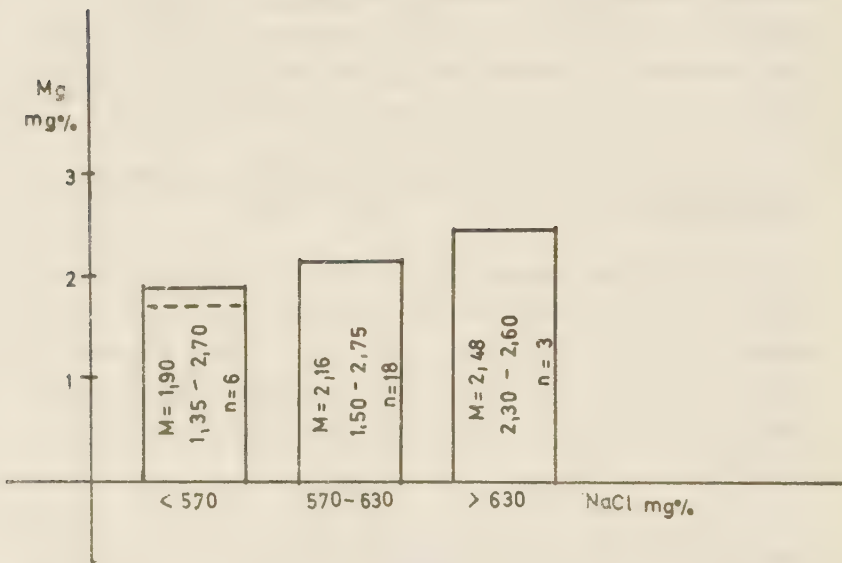
War der NaCl-Spiegel geringer als 570 $\text{mg}\%$, wurden bis auf eine Ausnahme nur niedrige Magnesiumkonzentrationen gefunden. Der mittlere Magnesiumspiegel betrug bei diesen Patienten 1,90 $\text{mg}\%$. Ohne den Patienten, der bei einer 24 Std. -Harnmenge von nur 78 ml eine Hypermagnesiämie entwickelte, war der durchschnittliche Wert sogar nur 1,72 $\text{mg}\%$.

Bei Patienten mit einem normalen NaCl-Gehalt verhielt sich der Magnesiumspiegel des Serums uneinheitlich. Es fanden sich sowohl niedrige als auch erhöhte Werte. Der Mittelwert dieser Gruppe betrug 2,16 $\text{mg}\%$, die Einzelwerte streuten zwischen 1,50 und 2,75 $\text{mg}\%$.

Schließlich zeigten noch drei Patienten mit tubulärer Insuffizienz einen NaCl-Gehalt von mehr als 630 mg%. Bei diesen Patienten fand sich ein mittlerer Magnesiumgehalt im Serum von 2,48 mg%.

Betrachtet man nur die Patienten mit erhöhter oder verringerter NaCl-Konzentration im Serum, kann man also eine gewisse Korrelation zum Serummagnesiumspiegel feststellen. Im Normalbereich verhält sich nach diesen Beobachtungen der Magnesiumspiegel des Serums aber durchaus uneinheitlich.

Tafel 12: Magnesium- und NaCl-Spiegel im Serum



8) $\text{Mg} - \text{PO}_4$

Die Phosphatausscheidung im Urin hängt von vielen Bedingungen ab, besonders von der Ausscheidung des Parathormons. Unter seiner

Wirkung kommt es zur verminderten Rückresorption und damit zur erhöhten Phosphatausscheidung. Die Folge ist eine erniedrigte Phosphatkonzentration im Plasma (29).

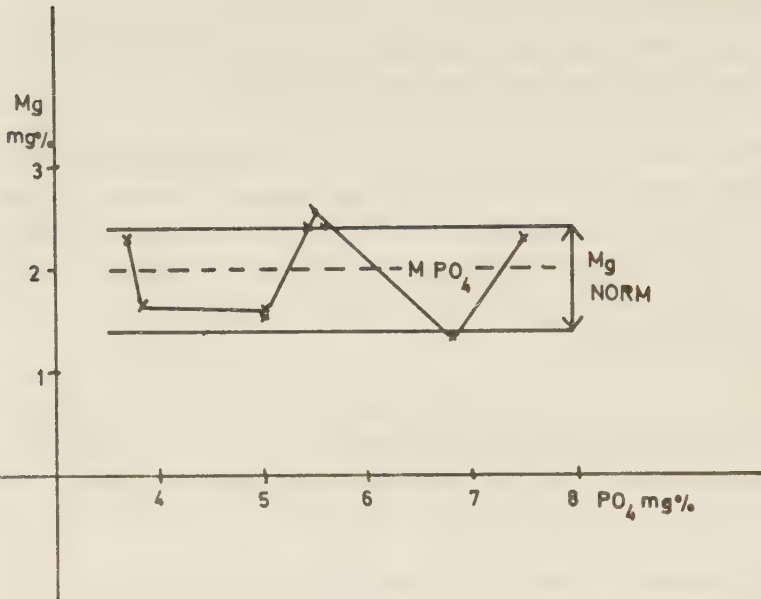
Bei chronisch renalen Insuffizienzen treten nun oft Hyperphosphatämien auf, die über eine Aktivierung der Nebenschilddrüsen eine Erhöhung des Magnesiumspiegels im Serum bewirken können (29).

THÖLEN und BOSSHARDT (65) sahen in der Retention der Phosphationen bei Urämikern einen wichtigen Mechanismus zur teilweisen Kompensation der durch die Abnahme der Cl^- - Ionen verursachten verminderten Serumsmolarität. NABARRO, SPENAR und STOWERS (45) fanden bei einer diabetischen Acidose, daß Phosphat und Magnesium im Plasma retiniert wurden.

Bei sieben Patienten mit einem Serumphosphorspiegel über $4,4 \text{ mg}\%$ konnte in eigenen Untersuchungen keine Relation zum Serummagnesiumspiegel gefunden werden. Die Werte schwankten zwischen $1,35$ und $2,60 \text{ mg}\%$ Mg und betrugen im Mittel $2,04 \text{ mg}\%$.

Zwei Patienten mit einer normalen Phosphatkonzentration wiesen auch normale Serummagnesiumspiegel auf. Der Mittelwert dieser Patienten war $2,00 \text{ mg}\%$.

Tafel 13: Mg und PO_4 bei Patienten mit tubulärer Insuffizienz



e) Magnesium und Clearance

α) glomerulär: Inulin, Kreatinin

Das Glomerulumfiltrat beim Menschen, bestimmt mit der Inulin-Clearance, soll $131 \pm 21,5$ ccm/ min beim Mann und $117 \pm 15,6$ ccm/min bei der Frau betragen (52).

ROBINSON, MURDAUGH und PESCHEL (51) haben in ausführlichen Untersuchungen die Beziehungen zwischen vermindertem Glomerulumfiltrat und Hypermagnesiämie beschrieben. Ihre Ergebnisse zeigten, daß die Serummagnesiumkonzentration solange nicht den Normalwert überschreitet, wie eine Filtrationsrate von 30 ml/min aufrechterhalten wird.

An diesem Punkt aber, mit nur einer Ausnahme, überschritt das Serummagnesium die oberste Grenze der Norm. Daraus schlossen sie, daß das Auftreten einer Hypermagnesiämie eng an den Grad der Reduktion der Filtrationsrate gebunden ist. Durch die Einschränkung der Filtration wird weniger Magnesium zur Ausscheidung gebracht und die Serumkonzentration steigt an.

Da das Inulin aber ja ein Maß für die funktionelle Leistung des Glomerulums ist, wird bei vorwiegend tubulären Störungen ein derartiger Reduktionsgrad kaum zu erwarten sein.

Bei acht Patienten mit Tubulärinsuffizienz wurden gleichzeitig Inulin-Clearance und Serummagnesiumspiegel bestimmt. Die Inulin-Clearance erreichte bei diesen Patienten in keinem Fall die kritische Filtrationsrate von 30 ml/min., und dementsprechend blieben auch alle ermittelten Serummagnesiumwerte im Bereich der Norm. Der durchschnittliche Serummagnesiumspiegel betrug 1,87 mg%, die Einzelwerte hatten ihre Extreme bei 1,55 und 2,40 mg% Mg.

Der Kreatinin-Clearance, die von REHBERG zur Bestimmung des Glomerulumfiltrates in die Klinik eingeführt wurde, wird von mehreren Forschern nicht die gleiche Exaktheit wie der Inulin-Clearance zugeschrieben, da Kreatinin in großem Ausmaß auch tubulär sezerniert werden kann (52).

So zeigte auch die Gegenüberstellung von Kreatinin-Clearance und Serummagnesiumspiegel bei Patienten mit tubulärer Insuffizienz in eigenen Untersuchungen nicht das gleiche Verhalten wie Inulin-Clearance und Serummagnesiumkonzentration.

Trotz ausreichender Kreatinin-Clearance traten z. B. Hypermagnesiämien auf, und bei verminderter Clearance von Kreatinin wurden normale und leicht erhöhte Magnesiumkonzentrationen im Serum beobachtet.

Bei 10 Patienten, bei denen die Kreatinin-Clearance über 50 ml/min lag, betrug der durchschnittliche Serummagnesiumspiegel 2,25 mg%, die Einzelwerte lagen zwischen 1,50 und 2,75 mg% Mg.

3 Patienten mit einer Kreatinin-Clearance von nur 12 ml/min hatten einen Serummagnesiumspiegel von 2,30, 2,60 und 2,30 mg%.

β) tubulär: PSP, PAH

Bei der Prüfung der Phenolrotausscheidung handelt es sich um einen Funktionstest der sekretorischen Leistungsfähigkeit des Tubulusepithels. Der 15 Minutenwert der Ausscheidung von Phenolrot (in der Modifizierung von MÖLLER) gibt einen klinisch ausreichenden Hinweis für die Sekretionsleistung des Tubulusapparates. Die Ausscheidung von Phenolrot ist aber vom Harnfluß abhängig, so daß eine ausreichende Diurese notwendig ist.

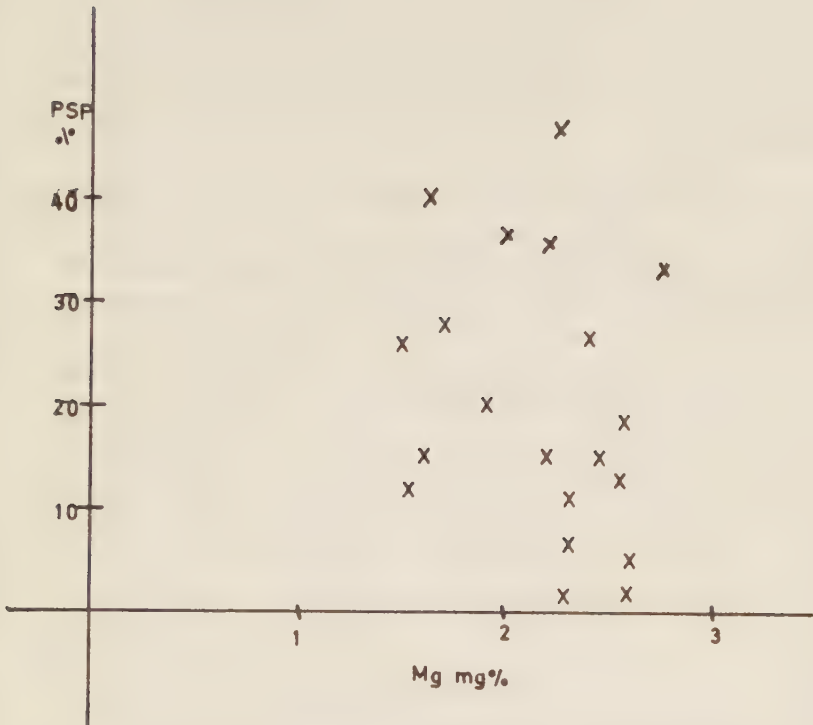
Nach 15 Min. werden von einem nierengesunden Patienten mindestens 30 % der zugeführten Menge ausgeschieden. Darunter liegende Werte sprechen für eine Störung der tubulären Ausscheidung von Phenolrot (52).

HIRSCHFELDER (30) fand bei Patienten eine verringerte Magnesiumausscheidung, bei denen die Tubuli mehr geschädigt waren als die Glomeruli. Die Magnesiumexkretion folgte dabei mehr der Phenolsulfthaleinausscheidung als der Exkretion von Xylose.

In 20 eigenen Untersuchungen wurde die Phenolrotausscheidung der Serummagnesiumkonzentration gegenübergestellt. Bei 15 Patienten lag die Phenolrotausscheidung unter 30 %, 5 zeigten nach dieser Prüfung eine ausreichende tubuläre Sekretionsleistung.

Der Mittelwert der 1. Gruppe lag mit 2,17 mg% aber kaum über dem der zweiten Gruppe mit 2,13 mg% Mg. In beiden Kollektiven fanden sich normale und leicht erhöhte Werte, so daß von einer Korrelation zwischen Phenolrotprobe und Serummagnesiumkonzentration bei diesen Ergebnissen nicht gesprochen werden kann.

Tafel 14: PSP und Serummagnesium



Die PAH-Clearance gibt uns ein Maß für den effektiven, funktionell wirksamen Nierenplasmadurchfluß. Bei Einschränkung der Tubulusfunktion wird die Ausscheidung von PAH immer schlechter, so daß die Extraktion von PAH absinkt. Der normale Clearancewert für PAH beim Menschen beträgt 654 ± 163 ml/min. (52).

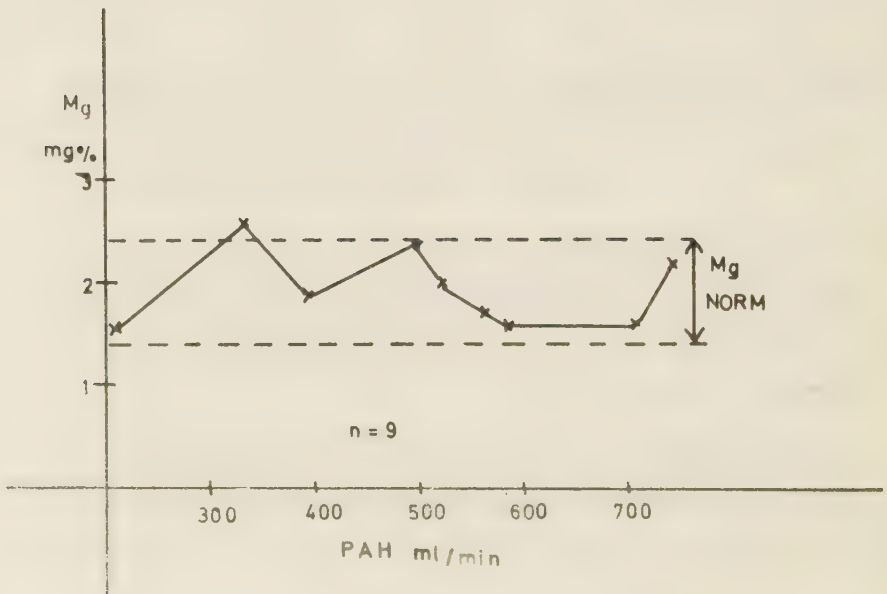
BARKER, ELKINTON und CLARK (2), die die Magnesiumausscheidung und PAH-Clearance in mehreren Versuchen nebeneinander bestimmten,

fanden, daß Änderungen in der Magnesiumausscheidung und PAH-Clearance keine direkte Beziehung zueinander zeigten.

Eigene Bestimmungen bei 9 Patienten mit tubulärer Insuffizienz können diese Ergebnisse nur bestätigen. Bei einer PAH-Clearance unter 500 ml pro min. zeigte sich ein durchschnittlicher Serummagnesiumspiegel von 2,00 mg%. Die Einzelwerte betrugen 2,55, 1,55 und 1,90 mg% Mg.

Bei normaler PAH-Clearance, die bei 6 Patienten vorlag, fanden sich dagegen auch nur normale Serummagnesiumkonzentrationen. Der Mittelwert dieser Gruppe betrug 1,92 mg%, die Einzelwerte lagen zwischen 1,60 und 2,40 mg%.

Tafel 15: PAH-Clearance und Serum-Mg



f) Diskussion

Der Serummagnesiumspiegel wurde bei 21 Patienten, die nach dem Einteilungsprinzip von E. WOLLHEIM (70) vorwiegend eine Einschränkung der Tubulusfunktion im Sinne einer tubulären Insuffizienz aufwiesen, insgesamt in 36 Untersuchungen bestimmt. Die Einschränkung der Tubulusfunktion reichte dabei von der leichten tubulären Insuffizienz bis zur tubulären Urämie. Die ermittelten Serummagnesiumkonzentrationen wurden zu den verschiedensten funktionellen Symptomen und Elektrolytveränderungen in Korrelation gestellt.

Das wichtigste obligate Symptom der tubulären Insuffizienz, die Einschränkung der Konzentrationsfähigkeit, lag bei fast allen Patienten vor. Trotzdem konnten bei diesen Patienten keine extremen Änderungen des Serummagnesiumspiegels beobachtet werden. Die Werte hielten sich bei diesen tubulären Insuffizienzen größtenteils im Bereich des Normalen. Legt man die Grenze zwischen Normalwert und pathologischer Erhöhung der Serummagnesiumkonzentration nach dem Vorschlag von BECHER und HAMANN (4) etwa bei 2,50 mg% fest, wurde diese Grenze höchstens um 10 - 15 % überschritten. Lediglich bei einem Patienten erreichte der Serummagnesiumspiegel einige Stunden vor dem Exitus 3,15 mg%.

Eine durch die Einschränkung der tubulären Funktion im Sinne verminderter Rückresorptionsleistung verursachte Hypomagnesiämie trat bei keinem dieser Patienten auf. Im Stadium der tubulären Polyurie, in dem ein verringerter Magnesiumgehalt des Serums zu erwarten wäre, wurde bei einem Patienten sogar ein leicht erhöhter Serumspiegel dieses Kations beobachtet. Allerdings lag bei diesem Patienten ein primärer Hyperparathyreoidismus vor, der nach den Ergebnissen mehrerer Forscher (15, 29) in der Lage ist, den Serummagnesiumspiegel zu senken, oder, laut Beobachtungen anderer (15), den Spiegel zu erhöhen.

Bezüglich der mittleren Konzentrationsfähigkeit des Gesamtkollektivs ließ sich keine Korrelation zum Serummagnesiumspiegel feststellen: eine Verlaufsuntersuchung bei einem Patienten, bei dem der Serummagnesiumspiegel innerhalb von 8 Tagen bis zum Exitus 7 mal bestimmt wurde, zeigte jedoch eine gewisse Relation zwischen Konzentrationsvermögen und Magnesiumgehalt im Serum. Mit dem Absinken der Konzentrationsfähigkeit (bei täglich. Harnmengen zwischen 200 und 500 ml) sank auch der Magnesiumspiegel. Die kurz vor dem Exitus erreichte pathologische Erhöhung von 3,15 mg% konnte nicht mit der Konzentrationsfähigkeit verglichen werden, da der Patient zu diesem Zeitpunkt völlig anurisch war.

Bei einer Harnmenge unter 100 ml pro 24 Stunden trat bei zwei Patienten eine Hypermagnesiämie auf, wie sie im anurischen Stadium von allen bisherigen Untersuchern beobachtet wurde.

Eine Korrelation zwischen Rest-N-Anstieg und Erhöhung der Serummagnesiumkonzentration, die besonders von KAPITOLA und Mitarbeitern (32) propagiert wurde, muß laut vorliegenden Ergebnissen bei Tubulärinsuffizienzen verneint werden. Selbst bei einem Rest-N-Anstieg bis zu 205,0 mg% fand sich nur ein Serummagnesiumgehalt von 2,30 mg%, und bei einer Pyelonephritis mit einem Rest-N von 30,8 mg% stieg der Magnesiumspiegel im Serum auf 2,75 mg%.

Auch bezüglich Kreatininspiegel und Harnsäure im Serum konnte keine Korrelation zum Magnesiumgehalt festgestellt werden.

Eine Korrelation zwischen Magnesium und anderen Elektrolytveränderungen ist in der Literatur oft diskutiert worden. Da die renale Verarbeitung von Kalium nach den bisherigen Ergebnissen der des Magnesiums weitgehend gleicht, wurde ein ähnliches Verhalten beider Kationen vermutet und auch von einigen Forschern gefunden. Wichtig wäre die Klärung dieser Frage vor allem deshalb, weil die bei Nierener-

krankungen auftretenden Hyperkaliämien weitgehend dieselben elektrocardiographischen Veränderungen hervorrufen können wie eine Hypermagnesiämie.

Die bei Tubulärinsuffizienzen auftretenden Kaliumveränderungen korrelierten aber in den eigenen Beobachtungen nicht mit dem Magnesiumspiegel. Aus dem vorliegenden Untersuchungsmaterial ergibt sich nur insofern eine Relation zwischen Kalium- und Magnesiumspiegel im Serum, als niemals eine pathologische Erhöhung des Magnesiumspiegels vorlag, wenn die Serumkaliumkonzentration unter 15 mg% lag.

Serummagnesium und Serumcalcium sollen nach CARR (9) miteinander um die Bindung mit den Serumalbuminen konkurrieren. Dementsprechend könnten z. B. Hypomagnesiämien mit Hypercalcämien einhergehen. Von MÖLLER wurde in der Med. Universitätsklinik Würzburg ein Patient mit tetanischen Symptomen beobachtet, die trotz eines normalen Serumcalciumspiegels auftraten (18). Nach i. v. Applikation von Magnesiumsulfat verschwanden diese Symptome.

In den vorliegenden eigenen Untersuchungen konnte jedoch genau wie in den Befunden HAMBURGER's (24) keine konstante Relation zwischen Serumcalcium und Serummagnesium nachgewiesen werden. Wahrscheinlich verhalten sich beide Kationen so, wie SMITH und HAMMARSTEN (60) es in detaillierten Experimenten zeigen konnten: bezüglich der Gesamtkonzentration beider Ionen im Serum besteht eine signifikant negative Korrelation; in den ionisierten Fraktionen dieser Kationen ist diese Beziehung aber nicht signifikant.

Die von HÄNZE (29) in der polyurischen Phase von Niereninsuffizienzen beschriebene Hypomagnesiämie und ungenügende renale Konser-vierung für Natrium konnte in eigenen Untersuchungen nicht bestätigt werden, da sich unter den Patienten mit tubulärer Insuffizienz nur

einer in der polyurischen Phase befand. Eine gewisse Relation zwischen beiden Kationen wurde nur bei einem Natriumspiegel unter 300 mg% beobachtet, denn bei diesen Patienten wurde niemals ein erhöhter Serummagnesiumspiegel gefunden.

Uneinigkeit herrscht in der Literatur noch darüber, ob das Magnesium nur glomerulär filtriert und tubulär rückresorbiert oder auch tubulär sezerniert wird. BARKER, ELKINTON und CLARK (2) sahen die dominierende Leistung der Tubuli hinsichtlich des Magnesiums in der Rückresorption. Durch Schädigung der Tubuli mit Quecksilberdiuretica erzielten sie eine starke Erhöhung der renalen Ausscheidungsrate für Magnesium. HIRSCHFELDER (30) dagegen vermutete, daß das im Urin ausgeschiedene Magnesium hauptsächlich aus einem tubulären Sekretionsprozeß resultierte. Er stützte seine Behauptung mit dem Hinweis auf gewisse aglomeruläre Fische, die ebenfalls Magnesium ausscheiden. ROBINSON, MURDAUGH und PESCHEL (51) konnten durch Injektion von radioaktivem Magnesium zeigen, daß nicht filtriertes Magnesium in das distale Nephron durch die Tubuli eintreten kann.

Würde das im Urin ausgeschiedene Magnesium hauptsächlich aus einem tubulären Sekretionsprozeß resultieren, müßte sich jedoch eine gewisse Korrelation zur Phenolrotprobe zeigen lassen.

In den eigenen Untersuchungen konnte jedoch keine Korrelation zwischen Einschränkung der sekretorischen Funktion der Tubuli und Serummagnesiumspiegel beobachtet werden. Bezüglich der Phenolrotprobe verhielt sich die Serummagnesiumkonzentration durchaus uneinheitlich, so daß aus den vorliegenden Ergebnissen doch hauptsächlich auf eine glomeruläre Sekretion und tubuläre Rückresorption geschlossen werden muß.

3. Serummagnesium bei glomerulärer Insuffizienz

a) glomeruläre Insuffizienz

Die primär glomerulären Insuffizienzen gliedern sich nach VOLHARD und E. WOLLHEIM (70) in primär vaskuläre Krankheiten, doppelseitige allergisch-hyperergische diffuse Glomerulonephritiden und nephrotische Syndrome. Patienten, bei denen sekundär eine tubuläre Beteiligung auftrat, wurden in dieser Gruppe nicht berücksichtigt, da die gemischt tubulär-glomerulären Insuffizienzen bezüglich ihres Serummagnesiumspiegels gesondert untersucht wurden.

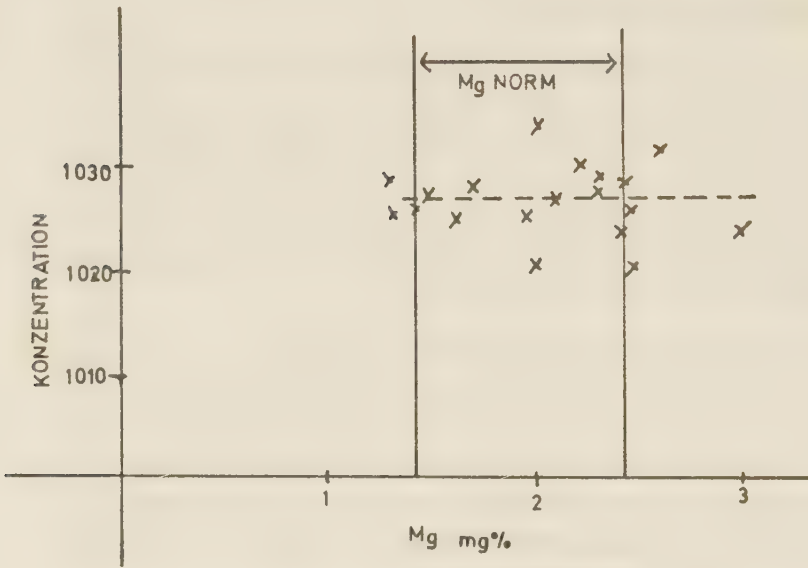
Die primär glomerulären Funktionsstörungen können in zwei verschiedenen Formen auftreten: Soweit der Gefäßapparat beteiligt ist, bei den primär vaskulären Krankheiten wie bei den Glomerulonephritiden, sind sie durch Blutdrucksteigerung, Hämaturie und geringe Proteinurie gekennzeichnet. Beschränken sich die Veränderungen auf die Membran und das Epithel wie beim nephrotischen Syndrom, sind ihre Charakteristika massive Proteinurie, Hypoproteinämie, Ödeme (70).

b) Magnesiumspiegel im Verhältnis zu Harnmenge und Konzentration

Bei den primär glomerulären Erkrankungen ist die Konzentrationsfähigkeit auf Grund noch ausreichender tubulärer Funktion weitgehend erhalten. Dementsprechend konnte bei 19 in dieser Hinsicht untersuchten Patienten auch keine Einschränkung der Konzentrationsfähigkeit unter 1020 beobachtet werden.

Die durchschnittliche Konzentrationsfähigkeit dieser Patienten war 1027, der durchschnittliche Serummagnesiumgehalt 2,07 mg%. Bei 18 dieser Patienten lag der Serummagnesiumspiegel innerhalb der Norm, nur bei einem Patienten fand sich bei einem Konzentrationsvermögen von 1023 eine Hypermagnesiämie von 3,25 mg%.

Tafel 16: Serummagnesium und Konzentrationsvermögen

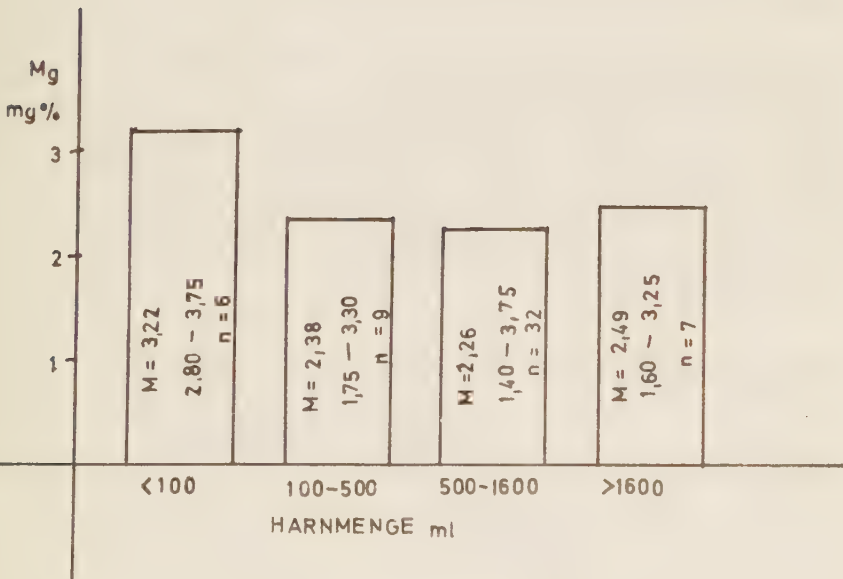


Urinmenge und Serummagnesiumspiegel wurden bei 37 Patienten in 54 vergleichenden Untersuchungen gegenübergestellt. Lag die Harnausscheidung unter 100 ml pro 24 Stunden, war der Serummagnesiumspiegel stets erhöht. 6 Patienten mit einer durchschnittlichen Harnausscheidung von 67,7 ml/24 Std. wiesen eine mittlere Serummagnesiumkonzentration von 3,22 mg% auf. Die Einzelwerte lagen bei dieser Gruppe zwischen 2,80 und 3,75 mg% Mg. Bei einer Harnmenge bis zu 500 ml/24 Std. betrug die Serummagnesiumkonzentration dagegen im Mittel nur noch 2,38 mg%, die Einzelwerte lagen zwischen 1,75 und 3,30 mg%.

Auch bei einem Harnvolumen zwischen 500 und 1600 ml in 24 Stunden konnte keine Korrelation zwischen Serummagnesiumspiegel und Harnmenge festgestellt werden. In 32 Untersuchungen ergab sich ein mittlerer Serummagnesiumgehalt von 2,26 mg%, die Einzelwerte reichten von 1,40 bis 3,75 mg%.

Lag die täglich ausgeschiedene Urinmenge über 1600 ml, wurden ebenfalls normale und erhöhte Serummagnesiumkonzentrationen gefunden. Bei 7 Patienten betrug der durchschnittliche Serummagnesiumspiegel 2,49 mg%, die Einzelwerte streuten zwischen 1,60 und 3,25 mg% Mg.

Tafel 17: Serummagnesium und Harnmenge



c) Magnesiumspiegel im Verhältnis zu Rest-N-Substanzen und
Alkalireserve

α) Magnesium - Rest-N

Magnesiumspiegel und Rest-N wurden in 55 Versuchen bei 38 Patienten mit glomerulärer Insuffizienz gegenübergestellt.

In der Gruppe mit einem Rest-N bis zu 45 mg% fand sich im Mittel in 30 Versuchen eine Serummagnesiumkonzentration von 2,06 mg%. Die Einzelwerte lagen zwischen 1,30 und 3,00 mg%. Größtenteils blieben jedoch alle Werte im Normalbereich, lediglich 4 Patienten wiesen bei normalem Rest-N einen erhöhten Serummagnesiumspiegel auf.

In der zweiten Gruppe mit einem Rest-N zwischen 45 und 90 mg% fanden sich Serummagnesiumkonzentrationen zwischen 1,70 und 3,35 mg%. Der arithmetische Mittelwert betrug 2,68 mg% Mg.

16 Patienten wiesen einen Rest-N zwischen 90 und 277 mg% auf. Hier betrug der mittlere Serummagnesiumspiegel 3,03 mg%, die Einzelwerte lagen zwischen 2,00 und 3,80 mg% Mg. Eine positive Relation zum Rest-N bestand aber auch hier nicht; unter den 16 Werten lagen 4 noch im Bereich des Normalen, wobei gleichzeitig eine Urinausscheidung von 1400 - 2200 ml mit einem spezifischen Gewicht zwischen 1007 und 1009 beobachtet wurde.

Tabelle 10: Serum-Mg und Rest-N bei glomerulären Insuffizienzen

Rest-N	N	Mg mg%	Streuung
< 45	30	2,06	1,30 - 3,00
45 - 90	9	2,68	1,70 - 3,35
> 90	16	3,03	2,00 - 3,80

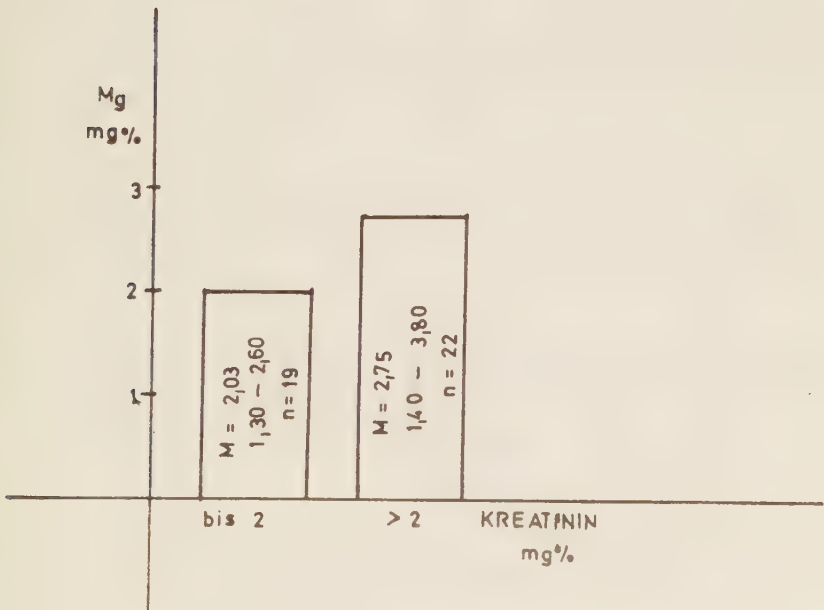
β) Magnesium und Kreatinin im Serum

Kreatinin - und Magnesiumspiegel im Serum wurden bei 36 Patienten mit glomerulärer Insuffizienz in 41 Versuchen an verschiedenen Tagen bestimmt.

Bei einem Kreatininspiegel bis zu 2 mg% fanden sich in 19 Untersuchungen Magnesiumkonzentrationen zwischen 1,30 und 2,60 mg%. Der arithmetische Mittelwert betrug 2,03 mg% Mg.

22 Patienten mit einem Serumkreatiningehalt über 2,00 mg% wiesen dagegen einen durchschnittlichen Magnesiumspiegel von 2,75 mg% auf. Die Einzelwerte lagen in dieser Gruppe zwischen 1,40 und 3,80 mg% Mg.

Tafel 18: Magnesium und Kreatinin im Serum



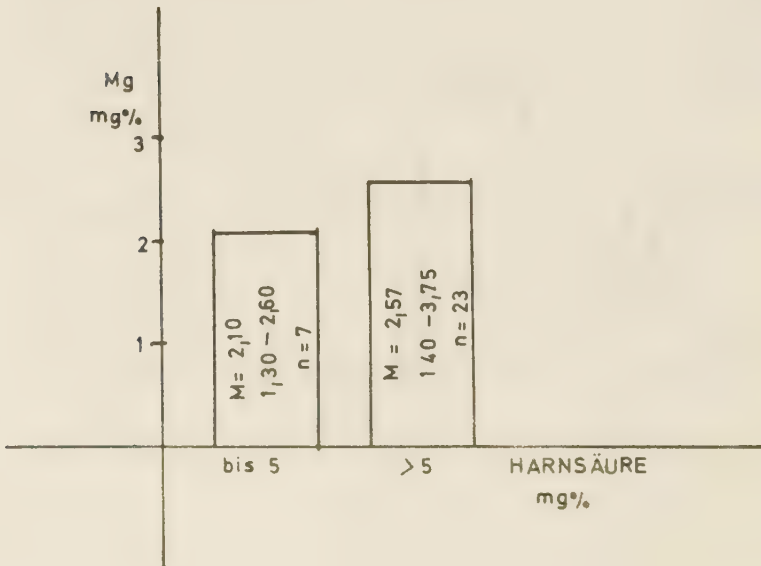
g) Magnesium und Harnsäure

Harnsäure und Magnesiumspiegel zeigten in 30 Bestimmungen, die bei 25 Patienten mit glomerulärer Insuffizienz durchgeführt wurden, ähnliche Relationen zueinander wie Kreatinin- und Serummagnesiumkonzentration.

Bis zu einem Harnsäurespiegel von 5 mg% blieb das Serummagnesium bei 7 Patienten größtenteils im Bereich des Normalen. Nur 1 Patient zeigte eine leichte Erhöhung von 2,60 mg%, die anderen Werte lagen zwischen 1,30 und 2,45 mg% Mg. Das arithmetische Mittel dieser 7 Patienten betrug 2,10 mg% Mg.

Lag der Harnsäurespiegel über 5 mg%, wurden normale und erhöhte Serummagnesiumwerte gefunden. Der Mittelwert war hier in 23 Untersuchungen 2,57 mg%, die Einzelwerte streuten zwischen 1,40 und 3,75 mg% Mg.

Tafel 19: Serummagnesium und Harnsäure



δ) Magnesium und Alkalireserve

Zwischen Magnesiumspiegel und Alkalireserve konnte bei den Patienten mit glomerulärer Insuffizienz keinerlei Relation gesehen werden.

2 Patienten mit einer Alkalireserve unter 40 Vol% hatten eine durchschnittliche Serummagnesiumkonzentration von 2,73 mg%. Die Einzelwerte betrugen 2,20 und 3,25 mg% Mg. Lag die Alkalireserve über 40 Vol%, fanden sich nur erhöhte Serummagnesiumspiegel. Der arithmetische Mittelwert betrug hier bei 4 Patienten 3,49 mg%, die Einzelwerte 3,75, 3,80, 3,70 und 2,70 mg% Mg.

d) Magnesium und übrige Serumelektrolyte

Δ) Magnesium und Kalium

Serummagnesium und Serumkalium, bestimmt in 53 Versuchen an insgesamt 38 Patienten mit glomerulärer Insuffizienz, zeigten bei einem Serumkaliumspiegel zwischen 15 und 21 mg% keine Relation zueinander. Der mittlere Serummagnesiumspiegel betrug hier in 43 Fällen 2,49 mg%, die Einzelwerte erstreckten sich von 1,30 bis zu 3,80 mg%.

Lag der Serumkaliumspiegel unter 15 mg%, betrug die mittlere Serum-magnesiumkonzentration bei 7 Patienten zwar nur noch 2,15 mg%, neben 6 Werten im Normalbereich fand sich aber auch eine Hypermagnesiämie von 2,90 mg%.

3 Patienten mit einem Serumkalium über 21 mg% hatten einen durchschnittlichen Serummagnesiumspiegel von 2,55 mg%, die Einzelwerte betrugen 2,20, 2,70 und 2,75 mg%.

Tabelle 11: Serumkalium und Serummagnesium bei glomerulären Insuffizienzen

K mg%	N	Mg mg%	Streubreite
< 15	7	2, 15	1, 50 - 2, 90
15 - 21	43	2, 49	1, 30 - 3, 80
> 21	3	2, 55	2, 20 - 2, 75

β) Magnesium und Calcium

Magnesium und Calcium im Serum wurden in 35 Versuchen bei 24 Patienten bestimmt.

16 hypocalcämische Patienten mit einem Calciumspiegel unter 8 mg% hatten durchschnittlich eine Serummagnesiumkonzentration von 2, 96 mg%. Die Einzelwerte lagen zwischen 1, 75 und 3, 80 mg%. Normale Magnesiumspiegel ließen sich in dieser Gruppe aber nur bei 4 Patienten finden, 75 % aller Magnesiumwerte lagen über 2, 70 mg%.

Wiesen die Patienten einen normalen Serumcalciumspiegel zwischen 8 und 10 mg% auf, ließ sich ein durchschnittlicher Serummagnesiumspiegel von 2, 10 mg% ermitteln. Die in 16 vergleichenden Untersuchungen aufgestellten Einzelwerte erstreckten sich von 1, 40 bis 3, 35 mg% Mg. Allerdings fanden sich nur 2 Werte über 2, 50 mg%.

3 Patienten mit einem Serumcalciumspiegel über 10 mg% zeigten Serummagnesiumkonzentrationen von 1, 30, 2, 30 und 2, 60 mg%. Das arithmetische Mittel dieser Gruppe war demnach 2, 07 mg% Mg.

Tabelle 12: Serumcalcium und Serummagnesium bei glomerulärer Insuffizienz

Ca mg%	N	Mg mg%	Streubreite
< 8	16	2,96	1,75 - 3,80
8 - 10	16	2,10	1,40 - 3,35
> 10	3	2,07	1,30 - 2,60

γ) Magnesium und Natrium

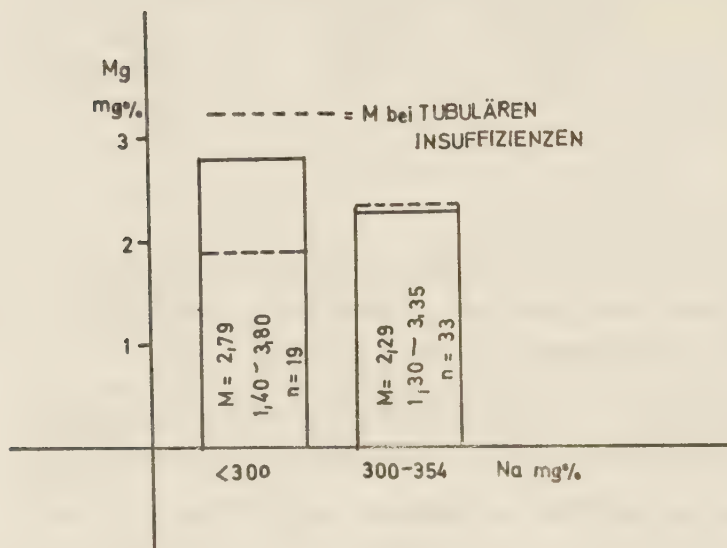
Natriumspiegel und Serummagnesiumkonzentration boten bei den glomerulären Insuffizienzen ein wesentlich anderes Bild als bei den tubulären Insuffizienzen.

Insgesamt wurden in 52 Versuchen bei 38 Patienten mit glomerulärer Insuffizienz Natrium- und Magnesiumspiegel gegenübergestellt.

Sank der Natriumspiegel unter 300 mg%, stieg der Magnesiumspiegel im Serum durchschnittlich auf 2,79 mg%. In 19 Versuchen streute in dieser Gruppe der Magnesiumgehalt im Serum zwischen 1,40 und 3,80 mg%.

Bei einem Natriumgehalt zwischen 300 und 354 mg% fanden sich in 33 Versuchen Serummagnesiumkonzentrationen zwischen 1,30 und 3,35 mg%. Der arithmetische Mittelwert betrug 2,29 mg% Mg. Genau 1/3 aller Werte lagen dabei über 2,50 mg% Mg.

Tafel 20: Serummagnesium und Natrium bei glomerulären Insuffizienzen



δ) Magnesium - NaCl

Magnesiumspiegel im Serum und NaCl wurden bei den Patienten mit glomerulärer Insuffizienz in 3 verschiedenen Gruppen gegenübergestellt.

Insgesamt wurden diese Elektrolyte im Serum von 34 Patienten in 47 Versuchen ermittelt.

In der ersten Gruppe mit einem NaCl-Gehalt unter 570 mg% fand sich in 10 Bestimmungen eine mittlere Serummagnesiumkonzentration von 2,71 mg%. Die Einzelwerte lagen zwischen 1,30 und 3,80 mg%; in 70 % der Untersuchungen wurde ein Magnesiumspiegel über 2,50 mg% gefunden.

Die zweite Gruppe wies bei einem NaCl-Gehalt zwischen 570 und 630 mg% in 31 Bestimmungen einen durchschnittlichen Serummagnesiumspiegel von 2,41 mg% auf. Die Werte lagen zwischen 1,40 und 3,75 mg%.

Die dritte Gruppe schließlich zeigte bei einer NaCl-Konzentration über 630 mg% in 6 Versuchen Serummagnesiumwerte zwischen 1,95 und 3,25 mg%. Der arithmetische Mittelwert betrug 2,34 mg%. Unter diesen 6 Bestimmungen lag nur 1 Wert über 2,50 mg% Mg.

Tabelle 13: Serummagnesium und NaCl bei glomerulären Insuffizienzen

NaCl mg%	N	Mg mg%	Streubreite
< 570	10	2,71	1,30 - 3,80
570 - 630	31	2,41	1,40 - 3,75
> 630	6	2,34	1,95 - 3,25

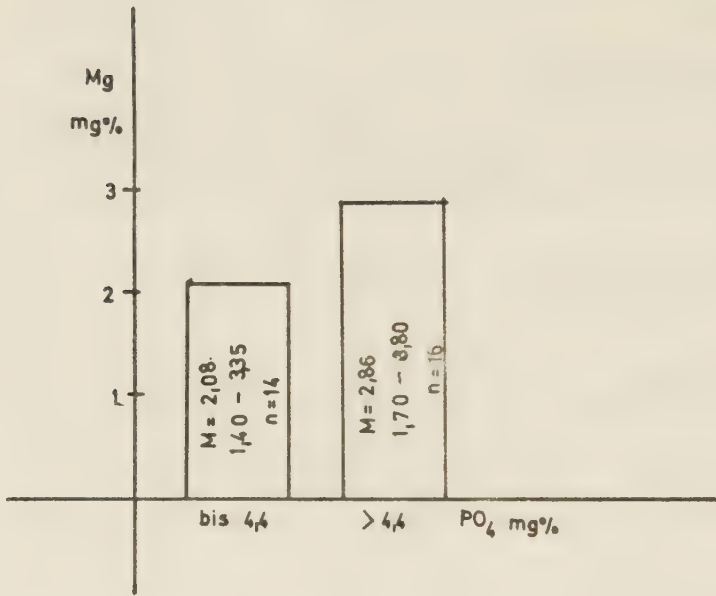
ξ) Magnesium und PO_4

In 30 Versuchen wurden bei 24 Patienten gleichzeitig PO_4 und Serummagnesium bestimmt.

14 mal lag der PO_4 - Spiegel unter 4,4 mg%. Der mittlere Serummagnesiumspiegel betrug bei diesen Patienten 2,08 mg%. Die Einzelwerte lagen zwischen 1,40 und 3,35 mg%. Eine Hypermagnesiämie über 2,50 mg% wurde in dieser Gruppe 3 mal verzeichnet.

In 16 Untersuchungen lag die PO_4 - Konzentration über 4,4 mg%. Hier betrug der Serummagnesiumspiegel im Mittel 2,86 mg%, die Einzelwerte erstreckten sich von 1,70 bis 3,80 mg% Mg. 5 dieser Patienten wiesen einen Serummagnesiumspiegel unter 2,50 mg% auf.

Tafel 21: Serummagnesium und PO_4



e) Magnesium und Clearance

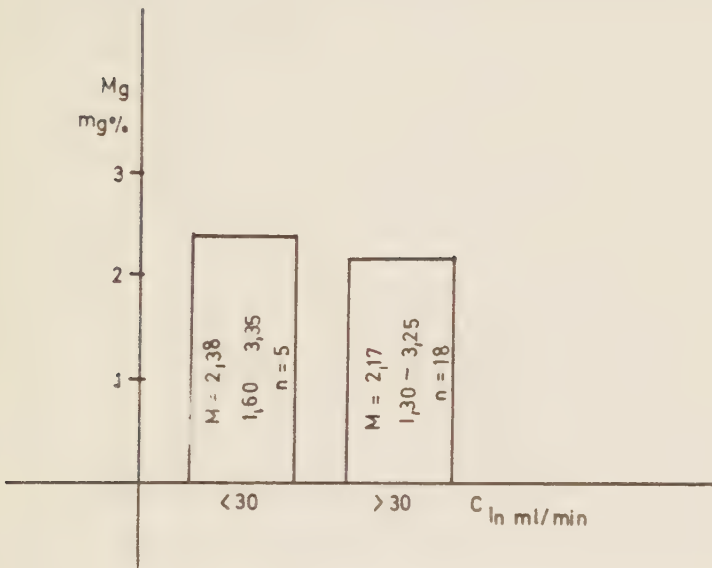
α) glomerulär: Inulin, Kreatinin

Inulin-Clearance und Serummagnesiumspiegel, die 23 mal gleichzeitig untersucht wurden, zeigten bei den glomerulären Insuffizienzen nicht die erwartete Korrelation.

5 Patienten mit einer Inulin-Clearance unter 30 ml/min zeigten 2 Magnesiumwerte unter 2,50 mg%. Der Mittelwert dieser 5 Patienten betrug 2,39 mg%, die Einzelwerte lagen zwischen 1,60 und 3,35 mg%.

Bei einer Inulin-Clearance über 30 ml/min, die in 18 Fällen vorlag, betrug der arithmetische Mittelwert des Serummagnesiums 2,17 mg%. Im Einzelnen lagen die Werte zwischen 1,30 und 3,25 mg%, dabei wurde in 3 Fällen eine Hypermagnesiämie über 2,50 mg% beobachtet.

Tafel 22: Serummagnesium und Inulin-Clearance bei glomerulärer Insuffizienz

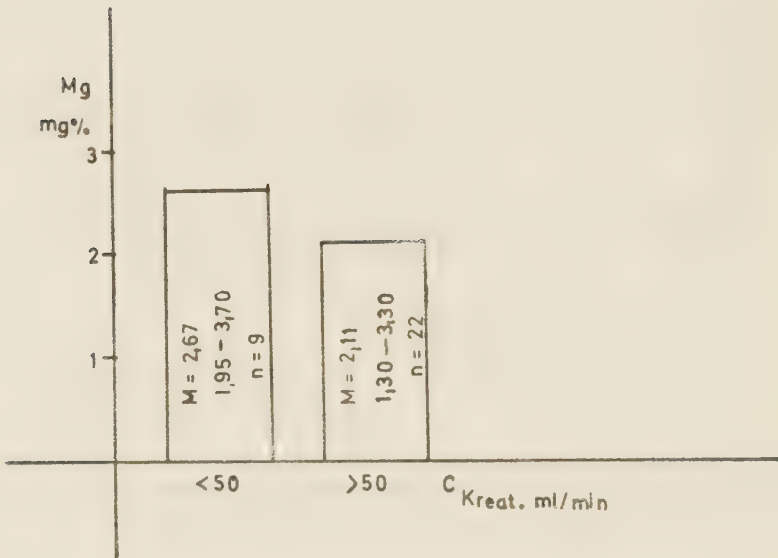


Kreatinin-Clearance und Serummagnesiumspiegel wurden in 31 Versuchen bei 29 Patienten bestimmt.

Unter einer Kreatinin-Clearance von 50 ml pro Min. fand sich ein durchschnittlicher Magnesiumspiegel im Serum von 2,67 mg%. Die 9 Werte lagen zwischen 1,95 und 3,70 mg% Mg.

Der arithmetische Mittelwert von 2,11 mg% Mg der Gruppe mit einer Kreatinin-Clearance über 50 ml/min lag zwar deutlich unter dem der ersten Gruppe, die 22 Einzelwerte streuten aber zwischen 1,30 und 3,30 mg%. 5 dieser Werte lagen über 2,50 mg% Mg.

Tafel 23: Serummagnesium und Kreatinin-Clearance bei glomerulärer Insuffizienz



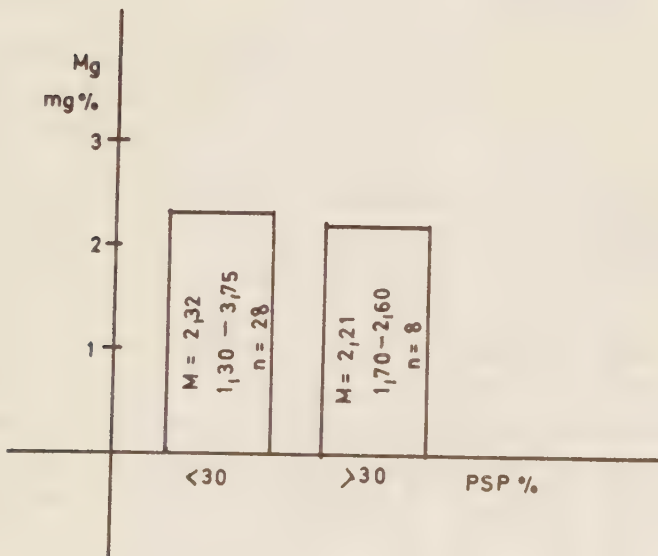
β) tubulär: PSP, PAH

Phenolsulfthaleinausscheidung und Serummagnesiumspiegel zeigten in 36 Versuchen, die bei 33 Patienten durchgeführt wurden, ebenfalls keine signifikante Korrelation.

In 28 Fällen fand sich eine Phenolrotausscheidung unter 30 %. Der Serummagnesiumspiegel erstreckte sich bei diesen Patienten von 1,30 bis 3,75 mg%. Der arithmetische Mittelwert lag bei 2,32 mg% Mg.

8 Patienten mit ausreichender Phenolrotausscheidung über 30 % hatten einen durchschnittlichen Serummagnesiumspiegel von 2,21 mg%. Die Einzelwerte lagen zwischen 1,70 und 2,60 mg% Mg.

Tafel 24: Magnesium und PSP bei glomerulären Insuffizienzen



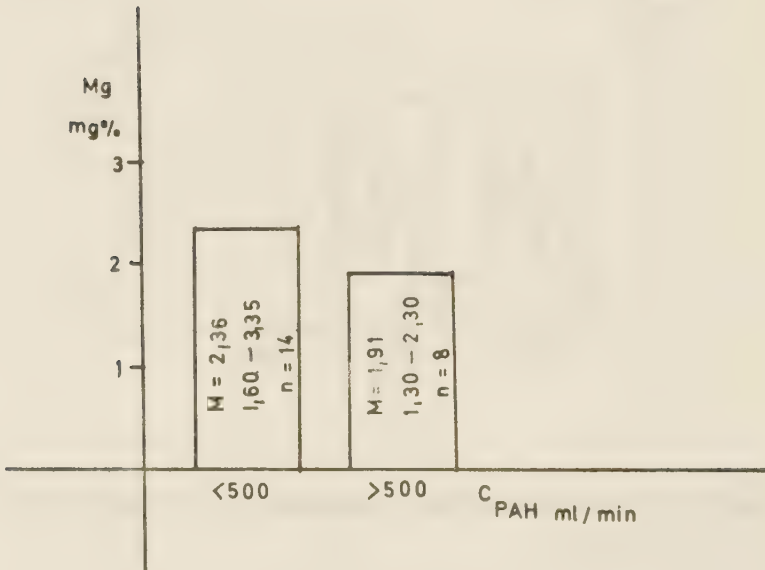
Bezüglich PAH-Clearance und Serummagnesiumspiegel fanden sich ähnliche Verhältnisse.

22 Patienten mit vorwiegend glomerulärer Insuffizienz wurden untersucht.

Bei einer PAH-Clearance unter 500 ml/min., die in 14 Untersuchungen beobachtet wurde, zeigte das Serummagnesium eine durchschnittliche Konzentration von 2,36 mg%. Die Einzelwerte erstreckten sich von 1,60 bis zu 3,35 mg%.

In 8 Untersuchungen lag die PAH-Clearance im Normalbereich. Bei diesen Patienten wurden auch nur normale Serummagnesiumwerte gefunden. Der arithmetische Mittelwert betrug 1,91 mg%, die Einzelwerte lagen zwischen 1,30 und 2,30 mg% Mg.

Tafel 25: Magnesiumspiegel und PAH-Clearance bei glomerulärer Insuffizienz



f) Diskussion

Gegenüber den tubulären Insuffizienzen bot der Magnesiumspiegel im Serum bei den glomerulären Insuffizienzen ein wesentlich anderes Bild.

Während der Serummagnesiumspiegel bei den Patienten mit Tubulärinsuffizienz, ausgenommen ein Kranker, 3 mg% nicht überschritt, fand sich unter den beobachteten glomerulären Insuffizienzen eine Hypermagnesiämie von 3 und mehr mg% in 12 Untersuchungen (= 19,4 %). Die Schädigung der Glomeruli scheint nach diesen Ergebnissen also in erster Linie für die Entstehung der Hypermagnesiämie ausschlaggebend zu sein.

Insgesamt wurde der Serummagnesiumspiegel bei 38 Patienten mit vorwiegend glomerulärer Insuffizienz in 62 Versuchen an verschiedenen Tagen bestimmt.

Eine Einschränkung der Konzentrationsfähigkeit beruht bekanntlich hauptsächlich auf einer tubulären Insuffizienz der Nieren. Dementsprechend konnte unter den Patienten mit Glomerulärinsuffizienz eine Konzentrationsminderung unter 1020 nicht beobachtet werden. Der durchschnittliche Serummagnesiumspiegel lag bezüglich des Konzentrationsvermögens, das in 19 Versuchen ermittelt wurde, bei diesen Patienten mit 2,07 mg% auch durchaus im Bereich der Norm. Eine Hypomagnesiämie fand sich auch nicht unter den Einzelwerten, dagegen wies ein Patient mit einem Konzentrationsvermögen von 1023 eine Hypermagnesiämie von 3,25 mg% auf.

Bei einer täglichen Harnausscheidung unter 100 ml hatten 6 Patienten stets einen erhöhten Serummagnesiumspiegel. Der arithmetische Mittelwert von 3,22 mg% zeigt nach obiger Beobachtung deutlich die verminderte Sekretionsfähigkeit der Glomeruli für Magnesium, die also augenscheinlich auch durch eine eventuelle tubuläre Sekretion dieses Kations nicht wesentlich gemildert wurde.

Tabelle 11: Serumkalium und Serummagnesium bei glomerulären Insuffizienzen

K mg%	N	Mg mg%	Streubreite
< 15	7	2, 15	1, 50 - 2, 90
15 - 21	43	2, 49	1, 30 - 3, 80
> 21	3	2, 55	2, 20 - 2, 75

β) Magnesium und Calcium

Magnesium und Calcium im Serum wurden in 35 Versuchen bei 24 Patienten bestimmt.

16 hypocalcämische Patienten mit einem Calciumspiegel unter 8 mg% hatten durchschnittlich eine Serummagnesiumkonzentration von 2,96 mg%. Die Einzelwerte lagen zwischen 1,75 und 3,80 mg%. Normale Magnesiumspiegel ließen sich in dieser Gruppe aber nur bei 4 Patienten finden, 75 % aller Magnesiumwerte lagen über 2,70 mg%.

Wiesen die Patienten einen normalen Serumcalciumspiegel zwischen 8 und 10 mg% auf, ließ sich ein durchschnittlicher Serummagnesiumspiegel von 2,10 mg% ermitteln. Die in 16 vergleichenden Untersuchungen aufgestellten Einzelwerte erstreckten sich von 1,40 bis 3,35 mg% Mg. Allerdings fanden sich nur 2 Werte über 2,50 mg%.

3 Patienten mit einem Serumcalciumspiegel über 10 mg% zeigten Serummagnesiumkonzentrationen von 1,30, 2,30 und 2,60 mg%. Das arithmetische Mittel dieser Gruppe war demnach 2,07 mg% Mg.

Tabelle 12: Serumcalcium und Serummagnesium bei glomerulärer Insuffizienz

Ca mg%	N	Mg mg%	Streubreite
< 8	16	2,96	1,75 - 3,80
8 - 10	16	2,10	1,40 - 3,35
> 10	3	2,07	1,30 - 2,60

γ) Magnesium und Natrium

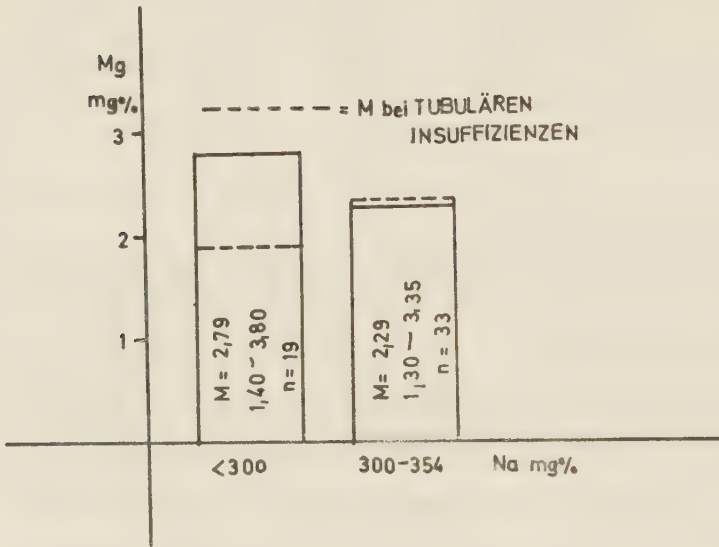
Natriumspiegel und Serummagnesiumkonzentration boten bei den glomerulären Insuffizienzen ein wesentlich anderes Bild als bei den tubulären Insuffizienzen.

Insgesamt wurden in 52 Versuchen bei 38 Patienten mit glomerulärer Insuffizienz Natrium- und Magnesiumspiegel gegenübergestellt.

Sank der Natriumspiegel unter 300 mg%, stieg der Magnesiumspiegel im Serum durchschnittlich auf 2,79 mg%. In 19 Versuchen streute in dieser Gruppe der Magnesiumgehalt im Serum zwischen 1,40 und 3,80 mg%.

Bei einem Natriumgehalt zwischen 300 und 354 mg% fanden sich in 33 Versuchen Serummagnesiumkonzentrationen zwischen 1,30 und 3,35 mg%. Der arithmetische Mittelwert betrug 2,29 mg% Mg. Genau 1/3 aller Werte lagen dabei über 2,50 mg% Mg.

Tafel 20: Serummagnesium und Natrium bei glomerulären Insuffizienzen



d) Magnesium - NaCl

Magnesiumspiegel im Serum und NaCl wurden bei den Patienten mit glomerulärer Insuffizienz in 3 verschiedenen Gruppen gegenübergestellt.

Insgesamt wurden diese Elektrolyte im Serum von 34 Patienten in 47 Versuchen ermittelt.

In der ersten Gruppe mit einem NaCl-Gehalt unter 570 mg% fand sich in 10 Bestimmungen eine mittlere Serummagnesiumkonzentration von 2,71 mg%. Die Einzelwerte lagen zwischen 1,30 und 3,80 mg%; in 70 % der Untersuchungen wurde ein Magnesiumspiegel über 2,50 mg% gefunden.

Die zweite Gruppe wies bei einem NaCl-Gehalt zwischen 570 und 630 mg% in 31 Bestimmungen einen durchschnittlichen Serummagnesiumspiegel von 2,41 mg% auf. Die Werte lagen zwischen 1,40 und 3,75 mg%.

Die dritte Gruppe schließlich zeigte bei einer NaCl-Konzentration über 630 mg% in 6 Versuchen Serummagnesiumwerte zwischen 1,95 und 3,25 mg%. Der arithmetische Mittelwert betrug 2,34 mg%. Unter diesen 6 Bestimmungen lag nur 1 Wert über 2,50 mg% Mg.

Tabelle 13: Serummagnesium und NaCl bei glomerulären Insuffizienzen

NaCl mg%	N	Mg mg%	Streubreite
< 570	10	2,71	1,30 - 3,80
570 - 630	31	2,41	1,40 - 3,75
> 630	6	2,34	1,95 - 3,25

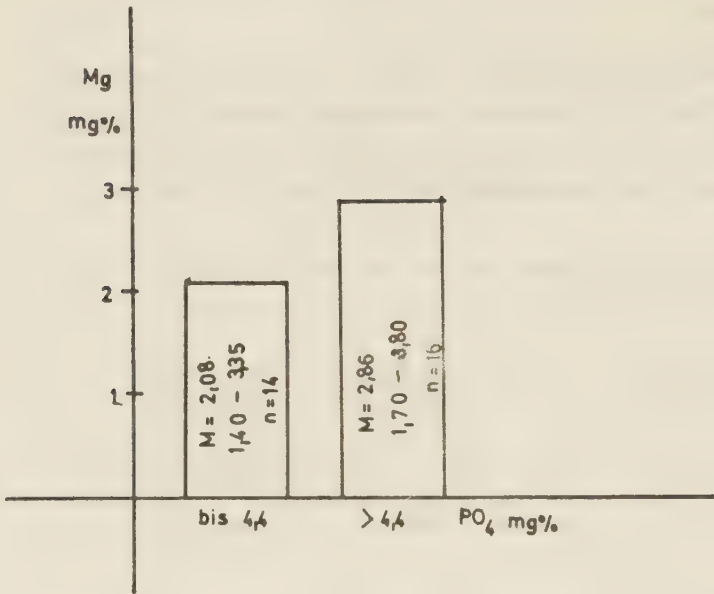
ξ) Magnesium und PO_4

In 30 Versuchen wurden bei 24 Patienten gleichzeitig PO_4 und Serummagnesium bestimmt.

14 mal lag der PO_4 - Spiegel unter 4,4 mg%. Der mittlere Serummagnesiumspiegel betrug bei diesen Patienten 2,08 mg%. Die Einzelwerte lagen zwischen 1,40 und 3,35 mg%. Eine Hypermagnesiämie über 2,50 mg% wurde in dieser Gruppe 3 mal verzeichnet.

In 16 Untersuchungen lag die PO_4 - Konzentration über 4,4 mg%. Hier betrug der Serummagnesiumspiegel im Mittel 2,86 mg%, die Einzelwerte erstreckten sich von 1,70 bis 3,80 mg% Mg. 5 dieser Patienten wiesen einen Serummagnesiumspiegel unter 2,50 mg% auf.

Tafel 21: Serummagnesium und PO_4



e) Magnesium und Clearance

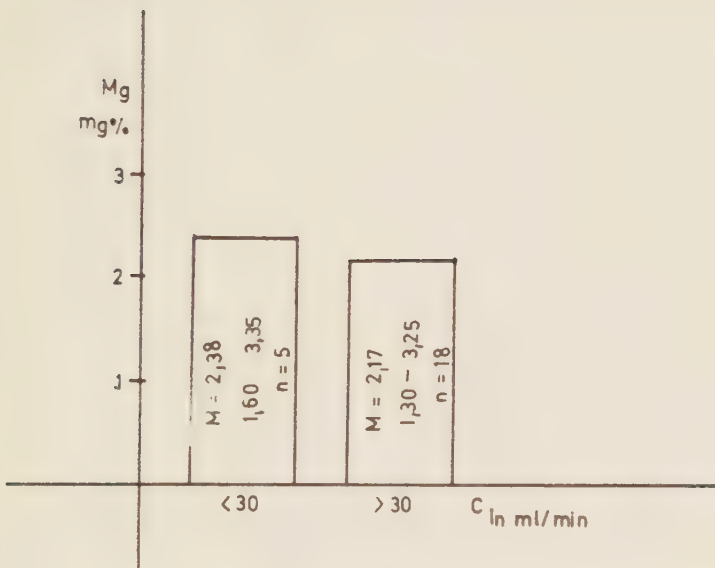
α) glomerulär: Inulin, Kreatinin

Inulin-Clearance und Serummagnesiumspiegel, die 23 mal gleichzeitig untersucht wurden, zeigten bei den glomerulären Insuffizienzen nicht die erwartete Korrelation.

5 Patienten mit einer Inulin-Clearance unter 30 ml/min zeigten 2 Magnesiumwerte unter 2,50 mg%. Der Mittelwert dieser 5 Patienten betrug 2,39 mg%, die Einzelwerte lagen zwischen 1,60 und 3,35 mg%.

Bei einer Inulin-Clearance über 30 ml/min, die in 18 Fällen vorlag, betrug der arithmetische Mittelwert des Serummagnesiums 2,17 mg%. Im Einzelnen lagen die Werte zwischen 1,30 und 3,25 mg%, dabei wurde in 3 Fällen eine Hypermagnesiämie über 2,50 mg% beobachtet.

Tafel 22: Serummagnesium und Inulin-Clearance bei glomerulärer Insuffizienz

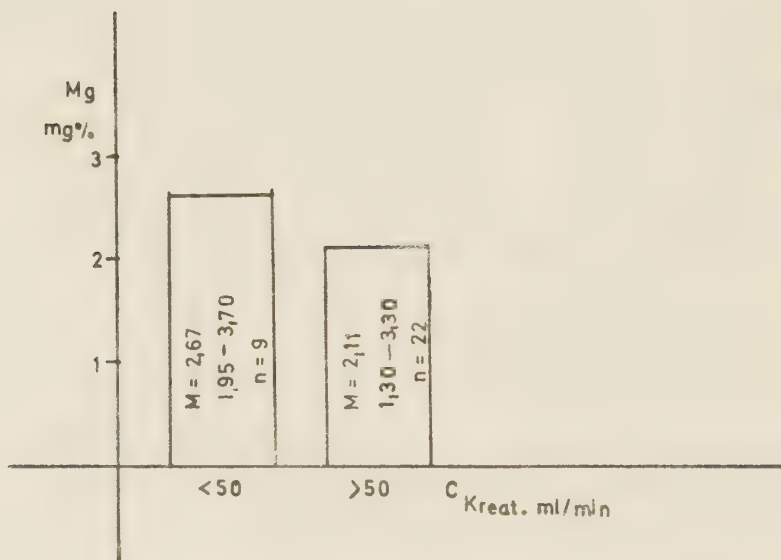


Kreatinin-Clearance und Serummagnesiumspiegel wurden in 31 Versuchen bei 29 Patienten bestimmt.

Unter einer Kreatinin-Clearance von 50 ml pro Min. fand sich ein durchschnittlicher Magnesiumspiegel im Serum von 2,67 mg%. Die 9 Werte lagen zwischen 1,95 und 3,70 mg% Mg.

Der arithmetische Mittelwert von 2,11 mg% Mg der Gruppe mit einer Kreatinin-Clearance über 50 ml/min lag zwar deutlich unter dem der ersten Gruppe, die 22 Einzelwerte streuten aber zwischen 1,30 und 3,30 mg%. 5 dieser Werte lagen über 2,50 mg% Mg.

Tafel 23: Serummagnesium und Kreatinin-Clearance bei glomerulärer Insuffizienz



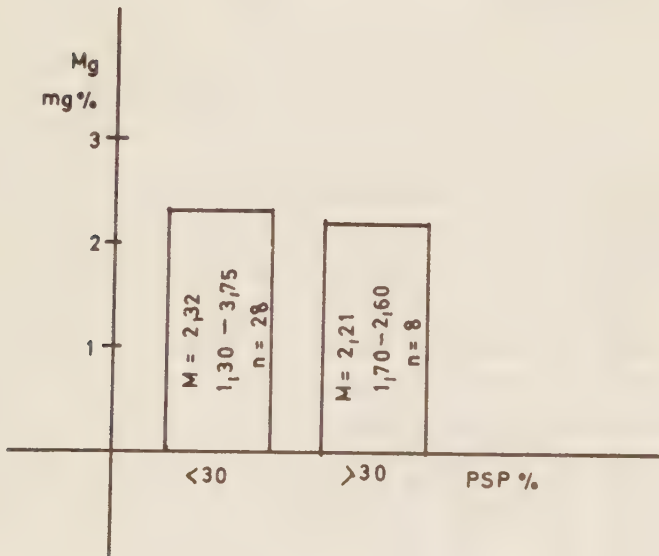
β) tubulär: PSP, PAH

Phenolsulfthaleinausscheidung und Serummagnesiumspiegel zeigten in 36 Versuchen, die bei 33 Patienten durchgeführt wurden, ebenfalls keine signifikante Korrelation.

In 28 Fällen fand sich eine Phenolrotausscheidung unter 30 %. Der Serummagnesiumspiegel erstreckte sich bei diesen Patienten von 1,30 bis 3,75 mg%. Der arithmetische Mittelwert lag bei 2,32 mg% Mg.

8 Patienten mit ausreichender Phenolrotausscheidung über 30 % hatten einen durchschnittlichen Serummagnesiumspiegel von 2,21 mg%. Die Einzelwerte lagen zwischen 1,70 und 2,60 mg% Mg.

Tafel 24: Magnesium und PSP bei glomerulären Insuffizienzen



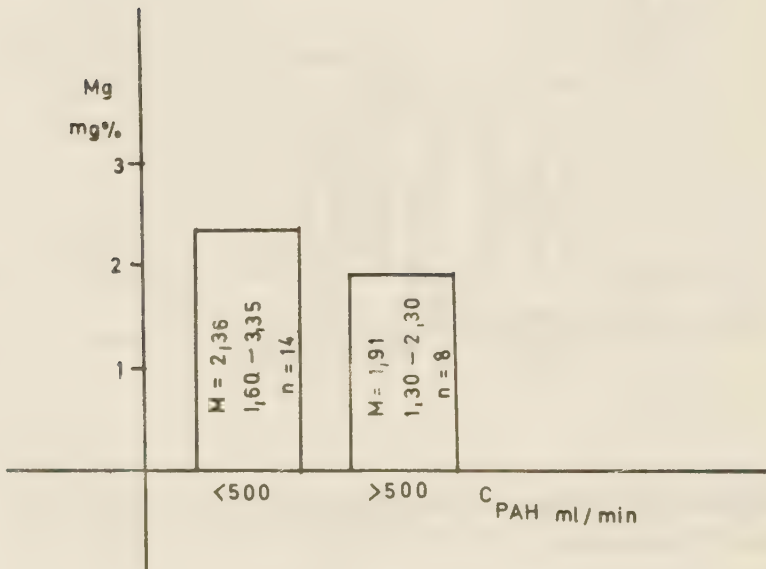
Bezüglich PAH-Clearance und Serummagnesiumspiegel fanden sich ähnliche Verhältnisse.

22 Patienten mit vorwiegend glomerulärer Insuffizienz wurden untersucht.

Bei einer PAH-Clearance unter 500 ml/min., die in 14 Untersuchungen beobachtet wurde, zeigte das Serummagnesium eine durchschnittliche Konzentration von 2,36 mg%. Die Einzelwerte erstreckten sich von 1,60 bis zu 3,35 mg%.

In 8 Untersuchungen lag die PAH-Clearance im Normalbereich. Bei diesen Patienten wurden auch nur normale Serummagnesiumwerte gefunden. Der arithmetische Mittelwert betrug 1,91 mg%, die Einzelwerte lagen zwischen 1,30 und 2,30 mg% Mg.

Tafel 25: Magnesiumspiegel und PAH-Clearance bei glomerulärer Insuffizienz



f) Diskussion

Gegenüber den tubulären Insuffizienzen bot der Magnesiumspiegel im Serum bei den glomerulären Insuffizienzen ein wesentlich anderes Bild.

Während der Serummagnesiumspiegel bei den Patienten mit Tubulärinsuffizienz, ausgenommen ein Kranker, 3 mg% nicht überschritt, fand sich unter den beobachteten glomerulären Insuffizienzen eine Hypermagnesiämie von 3 und mehr mg% in 12 Untersuchungen (= 19,4%). Die Schädigung der Glomeruli scheint nach diesen Ergebnissen also in erster Linie für die Entstehung der Hypermagnesiämie ausschlaggebend zu sein.

Insgesamt wurde der Serummagnesiumspiegel bei 38 Patienten mit vorwiegend glomerulärer Insuffizienz in 62 Versuchen an verschiedenen Tagen bestimmt.

Eine Einschränkung der Konzentrationsfähigkeit beruht bekanntlich hauptsächlich auf einer tubulären Insuffizienz der Nieren. Dementsprechend konnte unter den Patienten mit Glomerulärinsuffizienz eine Konzentrationsminderung unter 1020 nicht beobachtet werden. Der durchschnittliche Serummagnesiumspiegel lag bezüglich des Konzentrationsvermögens, das in 19 Versuchen ermittelt wurde, bei diesen Patienten mit 2,07 mg% auch durchaus im Bereich der Norm. Eine Hypomagnesiämie fand sich auch nicht unter den Einzelwerten, dagegen wies ein Patient mit einem Konzentrationsvermögen von 1023 eine Hypermagnesiämie von 3,25 mg% auf.

Bei einer täglichen Harnausscheidung unter 100 ml hatten 6 Patienten stets einen erhöhten Serummagnesiumspiegel. Der arithmetische Mittelwert von 3,22 mg% zeigt nach obiger Beobachtung deutlich die verminderte Sekretionsfähigkeit der Glomeruli für Magnesium, die also augenscheinlich auch durch eine eventuelle tubuläre Sekretion dieses Kations nicht wesentlich gemildert wurde.

Überschritt die tägliche Harnexkretion dagegen die Grenze von 100 ml, lag diese strenge Korrelation zum Serummagnesiumspiegel nicht mehr vor. Im Vergleich zur Harnmenge fanden sich jetzt sowohl normale als auch stark erhöhte Serummagnesiumkonzentrationen.

Die hauptsächlich von KAPITOLA (32) diskutierte Korrelation zwischen Rest-N und Serummagnesiumspiegel konnte in 55 Untersuchungen an Glomerulärinsuffizienzen auch nicht bestätigt werden; die Mittelwerte zeigten bei den glomerulären Insuffizienzen gegenüber den tubulären Insuffizienzen jedoch eine gewisse Beziehung zum Rest-N.

Tabelle 14: Rest-N und mittlere Serummagnesiumkonzentration bei glomerulären und tubulären Insuffizienzen

Rest-N mg%	N	Mg mg% glomerulär	N	Mg mg% tubulär
< 45	30	2,06	17	2,11
45 - 90	9	2,68	5	2,22
> 90	16	3,03	9	1,98

Kreatininspiegel und Serummagnesiumkonzentration zeigten bei den tubulären Insuffizienzen keinerlei Relation zueinander. Unter den glomerulären Erkrankungen fand sich jedoch bei einem Kreatiningehalt im Serum unter 2 mg% in 19 Untersuchungen nur 1 leicht erhöhter Magnesiumwert von 2,60 mg% Mg. Der arithmetische Mittelwert von 2,03 mg% Mg lag auch deutlich unter dem der vergleichbaren Gruppe von Patienten mit tubulärer Insuffizienz von 2,21 mg% Mg. Oberhalb eines Kreatininspiegels von 2 mg% betrug die mittlere Serummagnesiumkonzentration bei 22 Patienten 2,75 mg%, lag also deutlich über dem Durchschnittswert der Tubulärinsuffizienzen mit 2,23 mg%. Die Einzelwerte lagen jedoch auch hier sowohl im Normalbereich als im Pathologischen.

Harnsäure und Magnesiumkonzentration zeigten im Einzelnen auch bei den glomerulären Insuffizienzen keine Relation zueinander, im Unterschied zu den Tubulärinsuffizienzen war der durchschnittliche Serummagnesiumspiegel bei einer Harnsäurekonzentration über 5 mg% jedoch deutlich erhöht.

Tabelle 15: Harnsäure und mittlere Serummagnesiumkonzentration

Harnsäure mg%	N	Mg mg% glomerulär	N	Mg mg% tubulär
bis 5	7	2, 10	7	2, 16
> 5	23	2, 57	13	2, 23

Wurde bei den Patienten mit Tubulärinsuffizienz mit im Normalbereich liegender Alkalireserve auch ein normaler Serummagnesiumspiegel beobachtet, so fanden sich bei den Glomerulärinsuffizienzen trotz normaler Alkalireserve in 4 Fällen deutlich erhöhte Serummagnesiumkonzentrationen. Der arithmetische Mittelwert betrug bei diesen Patienten sogar 3,49 mg% Mg.

Die bei den Glomerulärinsuffizienzen aufgetretenen Kaliumveränderungen korrelierten in den eigenen Untersuchungen nicht mit dem Magnesiumspiegel. Bezüglich der Tubulärinsuffizienz blieb der Magnesiumspiegel bei vorliegender Hypokaliämie stets im Bereich der Norm (M = 1,70 mg% Mg); unter den Patienten mit glomerulärer Insuffizienz fand sich jedoch trotz verminderten Kaliumspiegels eine Hypermagnesiämie von 2,90 mg% (M = 2,15 mg% Mg).

Bereits 1932 sahen BECHER und HAMANN (4), daß bei Niereninsuffizienzen das Calcium im Serum abnahm, während das Magnesium ein wenig anstieg.

Eigene Untersuchungen konnten eine negative Relation beider Kationen zueinander bezüglich der Einzelwerte nicht bestätigen. Durchschnittlich scheint eine solche Beziehung bei den Patienten mit glomerulärer Insuffizienz jedoch zu bestehen.

Tabelle 16: Serummagnesium und Serumcalcium bei Patienten mit glomerulärer und tubulärer Insuffizienz

Ca mg%	N	Mg mg% glomerulär	N	Mg mg% tubulär
< 8	16	2,96	3	1,53
8 - 10	16	2,10	16	2,34
> 10	3	2,07	-	-

Natriumspiegel und Serummagnesiumkonzentration boten bei den glomerulären Insuffizienzen ein wesentlich anderes Bild als bei den tubulären Insuffizienzen. Konnte bei den Tubulärinsuffizienzen bei einer Natriumkonzentration unter 300 mg% in 13 Fällen kein einziger erhöhter Serummagnesiumspiegel beobachtet werden, so zeigte dagegen die entsprechende Gruppe von Patienten mit glomerulärer Insuffizienz bei dieser Hyponatriämie durchschnittlich eine Hypermagnesiämie. Der arithmetische Mittelwert betrug in der Gruppe 2,79 mg% Mg, lag bei den tubulären Insuffizienzen dagegen mit 1,88 mg% durchaus im Bereich der Norm.

In 47 Versuchen wurden Magnesiumspiegel im Serum und NaCl bei Patienten mit glomerulärer Insuffizienz gegenübergestellt. Bei einem NaCl - Gehalt unter 570 mg% zeigte sich hier in 70 % der Fälle eine Hypermagnesiämie über 2,50 mg%. Die vergleichbaren Patienten mit tubulärer Insuffizienz blieben bezüglich ihres Magnesiumspiegels bis auf eine Ausnahme dagegen im Normalbereich, die Einzelwerte lagen

dort sogar größtenteils im unteren Bereich der normalen Konzentration. Bei einem NaCl - Gehalt über 630 mg% blieb der Serummagnesiumspiegel bei den glomerulären Insuffizienzen dagegen bis auf eine Ausnahme im Bereich der Norm, bei den tubulären Insuffizienzen waren 2 von 3 ermittelten Werten erhöht.

Tabelle 17: NaCl- und mittlerer Serummagnesiumgehalt bei glomerulären und tubulären Insuffizienzen

NaCl mg%	N	Mg mg% glomerulär	N	Mg mg% tubulär
< 570	10	2, 71	6	1, 90
570 - 630	31	2, 41	18	2, 16
> 630	6	2, 34	3	2, 48

Stieg die Phosphatkonzentration bei den Patienten mit glomerulärer Insuffizienz über 4, 4 mg% an, wurde bei 2/3 der Patienten auch eine Hypermagnesiämie beobachtet. Der arithmetische Mittelwert lag mit 2, 86 mg% gegenüber dem bei normalem Phosphatgehalt von 2, 08 mg% deutlich im pathologischen Bereich. Bei den Tubulärinsuffizienzen lag der durchschnittliche Serummagnesiumspiegel trotz Hyperphosphatämie mit 2, 04 mg% wahrscheinlich infolge vermehrter Exkretion und Störung der Rückresorption im Normalbereich.

Inulin-Clearance und Serummagnesiumspiegel, die 23 mal gleichzeitig untersucht wurden, zeigten bei den glomerulären Insuffizienzen nicht die erwartete Korrelation. Trotz einer Inulin-Clearance unter 30 ml/min. blieben 2 Magnesiumwerte im Normalbereich, und auch bei der Kreatinin-Clearance zeigten sich ähnliche Verhältnisse.

Phenolrotausscheidung und PAH - Clearance korrelierten nicht mit dem Serummagnesiumspiegel, da sie ja ein Maß für die sekretorische und nicht für die rückresorbierende Funktion der Tubuli darstellen.

4. Serummagnesium bei glomerulär - tubulärer Insuffizienz

a) glomerulär-tubuläre Insuffizienz

Werden die Prozesse am Glomerulum chronisch, so findet sich in der Regel eine tubuläre Beteiligung. Es kommt zur Konzentrationseinschränkung, die bis zur Isosthenurie gehen kann, und zur Azotämie (70).

WOLLHEIM unterscheidet von der rein klinischen Phänomenologie her zwei verschiedene Formen der tubulären Komplikation, einmal eine relativ benigne Funktionsstörung, die sich unter der späteren Therapie als gut reversibel erweist, und eine andere, die in rasch progredientem Verlauf zu einer globalen Niereninsuffizienz und zum Tod in Urämie führt (70).

b) Magnesiumspiegel im Verhältnis zu Harnmenge und Konzentration

Das Konzentrationsvermögen wurde bei 9 Patienten dieser Gruppe geprüft.

Bei einem Konzentrationsvermögen zwischen 1015 und 1030 zeigten 3 Patienten einen durchschnittlichen Serummagnesiumspiegel von 1,77 mg%, die Einzelwerte lagen ebenfalls im Normalbereich. Oberhalb einer Konzentration von 1030 fand sich bei 2 Patienten ein Durchschnittswert von 2,23 mg%, unterhalb eines Konzentrationsvermögens von 1015 bei 4 Patienten ein Mittelwert von 2,46 mg% Mg. In diesen beiden Gruppen war je ein Wert erhöht, die anderen lagen im Normalbereich.

Tägliche Urinausscheidung und Serummagnesiumspiegel wurden in 48 Versuchen bei 21 Patienten geprüft.

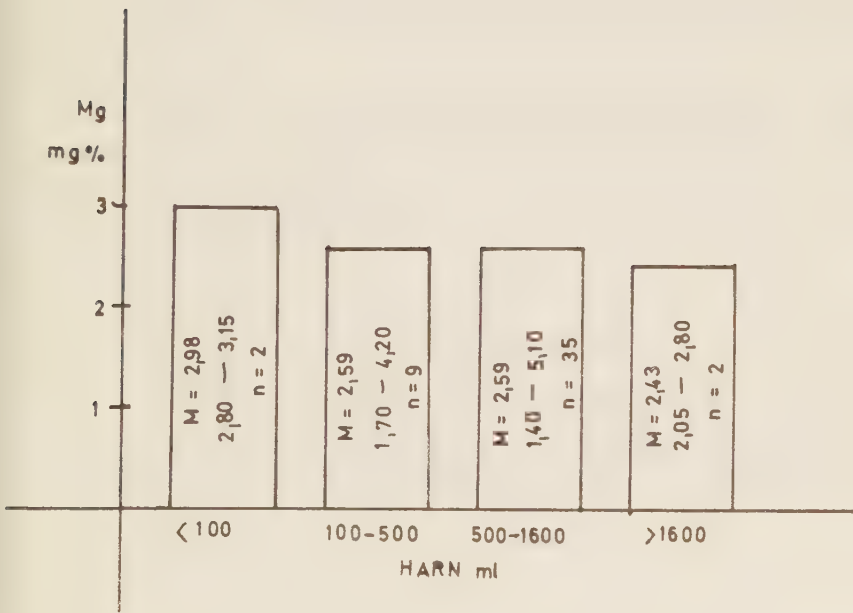
2 Patienten zeigten eine Tagesharnmenge unter 100 ml. Der Serummagnesiumspiegel betrug 3,15 bzw. 2,80 mg%, lag also mit einem Mittelwert von 2,98 mg% Mg deutlich über der Norm.

Eine tägliche Harnmenge zwischen 100 und 500 ml wurde bei 9 Patienten mit globaler Insuffizienz beobachtet. Hier betrug der Magnesiumspiegel des Serums im Durchschnitt 2,59 mg%, die Einzelwerte lagen aber zwischen 1,70 und 4,20 mg% Mg.

In 35 Untersuchungen wurde eine Harnausscheidung zwischen 500 und 1600 ml dem Serummagnesiumspiegel gegenübergestellt. Bei Einzelwerten zwischen 1,40 und 5,10 mg% zeigte sich ein durchschnittlicher Magnesiumgehalt im Serum von 2,59 mg%.

Schließlich wurde noch bei 2 Patienten eine Tagesharnmenge über 1600 ml gefunden. Hier betrugen die Serummagnesiumwerte 2,80 und 2,05 mg%, der arithmetische Mittelwert also 2,43 mg% Mg.

Tafel 26: Magnesiumspiegel im Serum und Harnmenge bei globaler Insuffizienz



c) Magnesiumspiegel im Verhältnis zu Rest-N-Substanzen und Alkalireserve

α) Magnesium und Rest-N

In 52 Versuchen bei 22 Patienten wurden Rest-N und Serummagnesiumkonzentration ermittelt.

In der Gruppe mit einem Rest-N bis zu 45 mg% fand sich im Mittel in 14 Versuchen eine Serummagnesiumkonzentration von 1,99 mg%. Die Einzelwerte lagen zwischen 1,40 und 2,50 mg%.

In der zweiten Gruppe mit einem Rest-N zwischen 45 und 90 mg% fanden sich Serummagnesiumkonzentrationen zwischen 1,80 und 3,30 mg%. Der arithmetische Mittelwert betrug 2,55 mg% Mg.

26 mal wiesen diese Patienten einen Rest-N über 90 mg% auf. Die Einzelwerte schwankten hier zwischen 1,70 und 5,10 mg%; der arithmetische Mittelwert lag mit 2,98 mg% aber deutlich über dem der anderen beiden Gruppen.

Tabelle 18: Rest-N und durchschnittlicher Serummagnesiumspiegel bei globaler Insuffizienz

Rest-N mg%	N	Mg mg%	Streubreite
45	14	1,99	1,40 - 2,50
45 - 90	12	2,55	1,80 - 3,30
90	26	2,98	1,70 - 5,10

β) Magnesium und Kreatinin im Serum

Kreatininspiegel im Serum und Magnesiumgehalt wurden in 30 Insuffizienzen ermittelt.

Solange der Kreatininspiegel die Grenze von 2 mg% nicht überschritt, wurde in 7 Versuchen auch keine Hypermagnesiämie über 2,50 mg% gefunden. Der arithmetische Mittelwert dieser Patienten betrug 1,99 mg%, die Einzelwerte lagen zwischen 1,45 und 2,50 mg% Mg.

Überschritt der Kreatininspiegel 2 mg%, fand sich in 17 von 23 Versuchen ein erhöhter Serummagnesiumspiegel. Der durchschnittliche Serummagnesiumgehalt war in dieser Gruppe 3,04 mg%, die Einzelwerte reichten von 1,40 bis zu 5,10 mg% Mg.

γ) Magnesium und Harnsäure

Harnsäure und Magnesiumspiegel zeigten in 19 Bestimmungen, die bei 17 Patienten durchgeführt wurden, bezüglich ihrer Durchschnittswerte eine gewisse Relation zueinander.

Unter 7 Bestimmungen wurde bei einer Harnsäurekonzentration bis zu 5 mg% nur 1 erhöhter Magnesiumwert gefunden. Der arithmetische Mittelwert betrug 2,00 mg%, die Einzelwerte lagen zwischen 1,40 und 3,00 mg%.

In 12 Bestimmungen, bei denen die Harnsäurekonzentration über 5 mg% lag, waren dagegen 75 % der ermittelten Serummagnesiumspiegel erhöht. Hier betrug der Durchschnittswert 2,94 mg%, die Einzelwerte reichten von 1,80 bis 5,10 mg% Mg.

δ) Magnesium und Alkalireserve

Alkalireserve und Serummagnesiumspiegel korrelierten in 11 Versuchen bei 4 Patienten nicht miteinander.

In 7 Versuchen lag die Alkalireserve unter 40 Vol%. Hier betrug der Serummagnesiumspiegel bei Einzelwerten zwischen 2,05 und 5,10 mg% durchschnittlich 2,81 mg% Mg.

4 mal wurde eine Alkalireserve von mehr als 40 Vol. % beobachtet. Hier betrug der mittlere Serummagnesiumspiegel 2,59 mg%, die Einzelwerte lagen zwischen 1,40 und 3,30 mg% Mg.

d) Magnesium und übrige Serumelektrolyte

α) Magnesium und Kalium

Bei 22 Patienten mit globaler Insuffizienz wurden in 52 Versuchen an verschiedenen Tagen Kalium- und Magnesiumspiegel im Serum bestimmt.

Die durchschnittlich ermittelte Serummagnesiumkonzentration ließ bei Hyperkaliämie eine gewisse Abhängigkeit vom Kaliumspiegel vermuten.

16 mal lag der Kaliumspiegel unter 15 mg%. Der durchschnittliche Magnesiumgehalt betrug hier 2,40 mg%, die Einzelwerte reichten von 1,40 bis 3,30 mg% Mg.

In 32 Versuchen bei einem Kaliumspiegel zwischen 15 und 21 mg% streute die Magnesiumkonzentration im Serum zwischen 1,45 und 5,10 mg%. Der arithmetische Mittelwert betrug 2,64 mg% Mg.

Eine mittlere Serummagnesiumkonzentration von 3,41 mg% wurde in 4 Versuchen bei einem Kaliumspiegel über 21 mg% gefunden. Die Einzelwerte betrugen 2,30, 4,00, 4,20 und 3,15 mg% Mg.

Tabelle 19: Magnesium- und Kaliumspiegel bei globaler Insuffizienz

K mg%	N	Mg mg%	Streubreite
15	16	2,40	1,40 - 3,30
15 - 21	32	2,64	1,45 - 5,10
21	4	3,41	2,30 - 4,20

β) Magnesium und Calcium

Durchschnittlich ließen Magnesium- und Calciumspiegel ein reziprokes Verhalten erkennen.

In 29 Versuchen wurden diese Elektrolyte bei 16 Patienten bestimmt.

Hypocalcämische Patienten hatten in 14 Versuchen einen mittleren Magnesiumspiegel von 2,81 mg%. Die Einzelwerte lagen zwischen 1,40 und 4,00 mg% Mg. 5 mal blieb dabei der Magnesiumspiegel unter 2,50 mg%.

Bei normalen Calciumkonzentrationen wurden in 13 Versuchen Magnesiumwerte zwischen 1,80 und 5,10 mg% ermittelt. Durchschnittlich betrug die Magnesiumkonzentration im Serum 2,72 mg%.

2 mal lag der Calciumspiegel über 10 mg%. Hier betrug die Magnesiumkonzentration in beiden Untersuchungen 2,30 mg%.

Tabelle 20: Magnesium- und Calciumspiegel bei globaler Insuffizienz

Ca mg%	N	Mg mg%	Streubreite
8	14	2,81	1,40 - 4,00
8 - 10	13	2,72	1,80 - 5,10
10	2	2,30	2,30

γ) Magnesium und Natrium

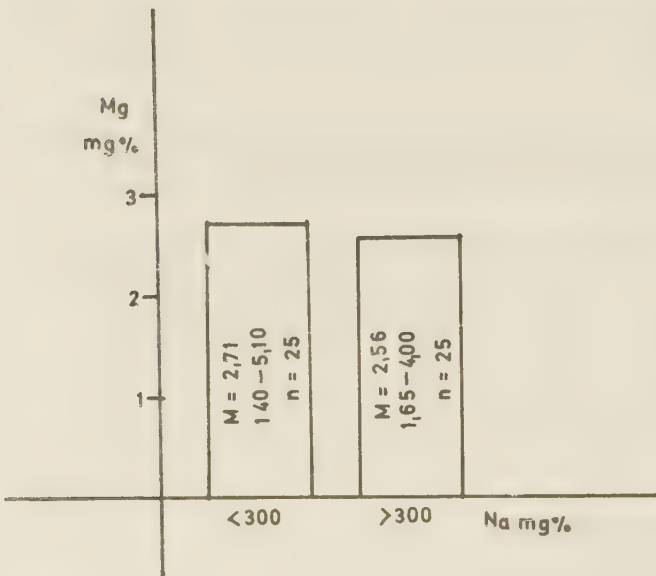
Natrium- und Magnesiumspiegel wurden in 50 Versuchen bei 22 Patienten ermittelt.

In 25 Versuchen mit einer Natriumkonzentration unter 300 mg% betrug der Magnesiumspiegel durchschnittlich 2,71 mg%. Die Einzelwerte lagen zwischen 1,40 und 5,10 mg%.

Mehr als 300 mg% betrug der Natriumspiegel ebenfalls in 25 Versuchen. Hier lag der mittlere Magnesiumspiegel bei 2,56 mg%, die Einzelwerte zwischen 1,65 und 4,00 mg% Mg.

In beiden Gruppen fanden sich je 13 erhöhte und 12 normale Serummagnesiumwerte.

Tafel 27: Magnesium- und Natriumspiegel bei globaler Insuffizienz



δ) Magnesium und NaCl

NaCl und Magnesium wurden in 43 Versuchen bei 19 Patienten ermittelt.

Auch hier konnte, selbst bei den Mittelwerten, keine Korrelation zwischen beiden Elektrolyten gesehen werden.

10 mal betrug die NaCl-Konzentration weniger als 570 mg%. Das Serummagnesium betrug im Mittel 2,81 mg%, die Einzelwerte erstreckten sich von 1,45 bis zu 4,75 mg% Mg.

24 mal lag bei diesen Patienten ein normaler NaCl-Spiegel vor. Hier ergab sich ein durchschnittlicher Magnesiumwert von 2,54 mg% bei Einzelwerten zwischen 1,40 und 5,10 mg%.

Ein NaCl-Gehalt über 630 mg% wurde in 9 Fällen dem Magnesiumspiegel gegenübergestellt. Die mittlere Serummagnesiumkonzentration betrug jetzt 2,63 mg%, die Einzelwerte lagen zwischen 1,80 und 3,30 mg% Mg.

Tabelle 21: Serummagnesium und NaCl bei Patienten mit globaler Insuffizienz

NaCl mg%	N	Mg mg%	Streubreite
570	10	2,81	1,45 - 4,75
570 - 630	24	2,54	1,40 - 5,10
630	9	2,63	1,80 - 3,30

E) Magnesium und PO_4

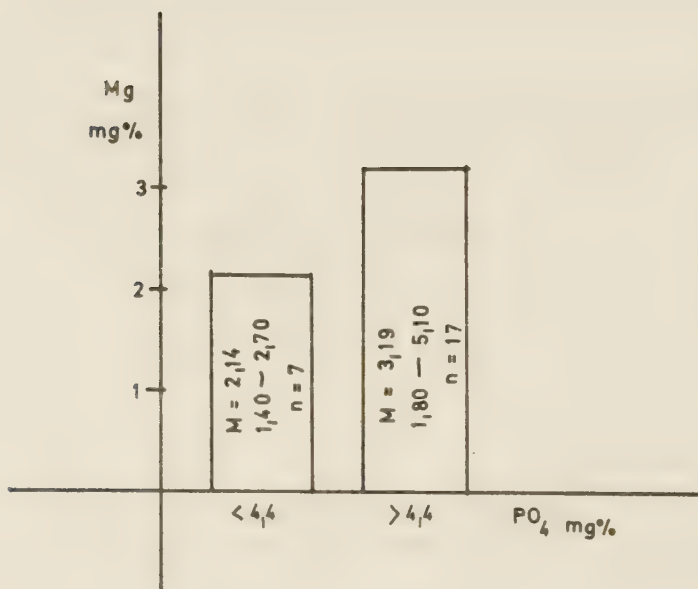
Magnesiumspiegel und anorganisches Phosphat zeigten entgegen allen anderen Elektrolyten bei den globalen Insuffizienzen ein gewisses Abhängigkeitsverhältnis zueinander.

Die in 24 Versuchen bei 15 Patienten ermittelte Phosphat- und Magnesiumkonzentration wurde in 2 Gruppen eingeteilt.

In der ersten Gruppe überschritt das PO_4 nicht die Grenze von 4,4 mg%. Hier wurde in 7 Untersuchungen nur 1 erhöhter Serummagnesiumspiegel gefunden. Im Mittel ergab sich ein Magnesiumspiegel von 2,14 mg%, die Einzelwerte erstreckten sich von 1,40 bis 2,70 mg% Mg.

In der zweiten Gruppe lag der PO_4 -Spiegel stets über 4,4 mg%. Jetzt fanden sich in 17 Versuchen nur 3 normale Serummagnesiumkonzentrationen. Durchschnittlich ergab sich ein Magnesiumspiegel von 3,19 mg%, die Einzelwerte lagen zwischen 1,80 und 5,10 mg% Mg.

Tafel 28: Serummagnesium und PO_4 bei Patienten mit globaler Insuffizienz



e) Magnesium und Clearance

Δ) glomerulär: Inulin, Kreatinin

Inulin-Clearance und Serummagnesium wurden bei 13 Patienten bestimmt.

Unter einer Inulin-Clearance von 30 ml pro Minute fanden sich in vier Bestimmungen 2 normale und 2 erhöhte Serummagnesiumkonzentrationen. Der Mittelwert lag mit 2,51 mg% Mg gerade über dem Normalwert.

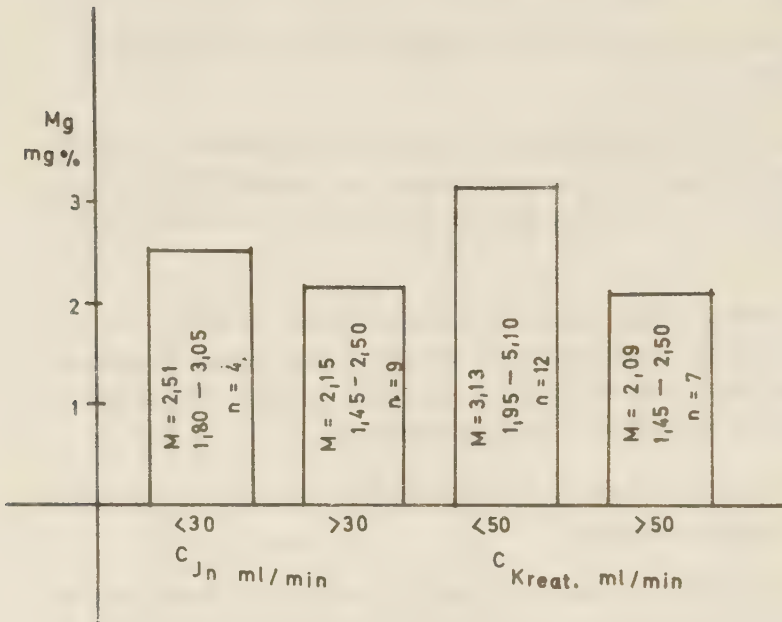
In 9 Bestimmungen lag die Inulin-Clearance über 30 ml/min. Die Grenze von 2,50 mg% Mg wurde von allen 9 Patienten nicht überschritten. Die mittlere Serummagnesiumkonzentration betrug 2,15 mg%, die Einzelwerte reichten von 1,45 bis 2,50 mg% Mg.

Kreatinin-Clearance und Serummagnesium wurden in 19 Versuchen bei 15 Patienten ermittelt.

Lag die Kreatinin-Clearance unter 50 ml pro Minute, fanden sich unter 12 Bestimmungen nur 2 normale Serummagnesiumkonzentrationen. Der mittlere Serummagnesiumspiegel betrug bei diesem Kollektiv 3,13 mg%, die Einzelwerte lagen zwischen 1,95 und 5,10 mg%.

7 mal war die Kreatinin-Clearance größer als 50 ml/min. Dabei wurde die Grenze zum Pathologischen von 2,50 mg% Mg nicht mehr überschritten. Im Mittel betrug in diesen Versuchen das Serummagnesium 2,09 mg%, die Einzelwerte erstreckten sich von 1,45 bis zu 2,50 mg% Mg.

Tafel 29: Inulin-Clearance, Kreatinin-Clearance und Serummagnesium bei globaler Insuffizienz



β) tubulär: PSP, PAH

PSP und PAH, die dem Serummagnesiumspiegel bei Patienten mit globaler Insuffizienz gegenübergestellt wurden, lagen bei allen Versuchen unter 30 % bzw. 500 ml/min.

Trotz der Einschränkung dieser tubulären Funktionsprüfungen fanden sich jeweils normale und erhöhte Serummagnesiumkonzentrationen.

Bei eingeschränkter tubulärer Sekretionsleistung (PSP unter 30 %) ergab sich in 19 Bestimmungen ein mittlerer Serummagnesiumspiegel von 2,44 mg%.

Die Einzelwerte lagen zwischen 1,45 und 4,20 mg% Mg.

Bei einem effektiven Nierenplasmadurchfluß unter 500 ml/min. hatten 13 Patienten einen mittleren Serummagnesiumspiegel von 2,25 mg%.

Die Einzelwerte reichten von 1,45 bis 3,00 mg% Mg.

f) Diskussion

Unter den globalen Niereninsuffizienzen wurden in den vorliegenden Untersuchungen die höchsten Magnesiumkonzentrationen im Serum gefunden. Überschritt bei den tubulären und glomerulären Insuffizienzen der Magnesiumspiegel des Serums nicht die Grenze von 3 bzw. 4 mg% Mg, so wurde unter den globalen Niereninsuffizienzen sogar ein Magnesiumspiegel von 5,10 mg% Mg beobachtet. In 13 Untersuchungen betrug jetzt der Serummagnesiumspiegel mehr als 3 mg% und in 4 Bestimmungen wurden sogar 4 mg% Mg überschritten. Die Patienten, bei denen diese hohen Werte gefunden wurden, hatten neben der glomerulären Schädigung auch noch eine schwer gestörte Tubulusfunktion. Der exzessiv hohe Magnesiumspiegel resultierte also wahrscheinlich aus der stark verminderten Filtration der Glomeruli, so daß den Tubuli kein Magnesium zur Ausscheidung angeboten wurde. Daneben könnte noch eine Schädigung der sekretorischen Tätigkeit der Tubuli für diese Hypermagnesiämie verantwortlich sein.

Eine Relation zwischen anderen Elektrolyten und Magnesium, wie sie bei isoliert tubulären oder glomerulären Störungen teilweise besteht, konnte bei diesen gemischten Insuffizienzen ebenfalls beobachtet werden. Allerdings wäre eine strenge Korrelation auf Grund der teilweise verschiedenen renalen Verarbeitungsmechanismen für diese Elektrolyte bei einer Störung beider Funktionsanteile der Nieren kaum zu erwarten.

In der Gruppe der Patienten mit gemischt glomerulärer und tubulärer Insuffizienz wurde der Serummagnesiumspiegel in 56 Versuchen bei 22 Patienten an verschiedenen Tagen bestimmt.

War das Konzentrationsvermögen dieser Patienten auf Grund einer relativ benignen Funktionsstörung noch mindestens bis zu einer Grenze von 1015 erhalten, wies der Serummagnesiumspiegel auch keine pathologischen Veränderungen auf. Näherten sich diese Patienten dagegen dem Stadium der Anurie, d. h. wenn die tägliche Harnausscheidung die Grenze von 100 ml unterschritt, war der Serummagnesiumspiegel, genau wie bei den isoliert tubulären oder glomerulären Insuffizienzen, stets erhöht.

Rest-N und Magnesiumspiegel ließen durchschnittlich doch eine gewisse Relation zueinander erkennen. Blieb der Rest-Stickstoff innerhalb einer Konzentration bis zu 45 mg%, wurde in 14 Versuchen keine Erhöhung des Serummagnesiumspiegels über 2,50 mg% gefunden. Der arithmetische Mittelwert von 1,99 mg% entspricht dabei sogar fast der mittleren normalen Serummagnesiumkonzentration von 1,90 mg% Mg. Lag der Rest-Stickstoff allerdings oberhalb einer Konzentration von 90 mg%, wurde unter 26 Versuchen in 9 Fällen noch ein normaler Serummagnesiumspiegel gefunden.

Das gleiche Verhältnis fand sich bezüglich Magnesium- und Kreatininspiegel im Serum. Solange der Kreatininspiegel nicht die Grenze von 2 mg% überschritt, hielt sich auch der Magnesiumspiegel im Bereich des Normalen. Bei erhöhter Kreatininkonzentration wies der Magnesiumspiegel in 17 von 23 Untersuchungen ebenfalls einen erhöhten Wert auf.

Eine weitere Rest-N-Substanz, die Harnsäure, bestätigte ebenfalls diese Relation zum Magnesiumspiegel bei den gemischt tubulären und glomerulären Insuffizienzen.

Aus diesen Untersuchungen konnte man also folgende Maxime aufstellen: Liegt bei den Patienten eine glomeruläre und tubuläre Funktionsstörung vor, bleibt der Magnesiumspiegel, solange die Rest-N-Substanzen nicht vermehrt im Serum vorhanden sind, weithin in seinen normalen Grenzen.

Nimmt die renale Funktionsstörung schwerere Formen an, die sich in einem Anstieg der Rest-N-Substanzen äußern, kann in etwa 60 - 80 % der Fälle ein pathologischer Serummagnesiumspiegel in Form einer Hypermagnesiämie erwartet werden.

Zu den anderen Serumelektrolyten zeigte der Magnesiumspiegel zum Teil eine gewisse Relation.

Kalium und Magnesium, die einem weitgehend entsprechenden renalen Verarbeitungsmechanismus unterliegen, zeigten durchschnittlich eine positive Relation zueinander. Je höher die Kaliumkonzentration anstieg, umso höher war auch der Serummagnesiumspiegel.

Magnesium und Calcium wiesen dagegen ein umgekehrtes Verhältnis auf. Jedoch war hier die Relation zum Magnesiumspiegel nicht mehr so deutlich wie beim Kaliumspiegel.

Natrium und NaCl hatten in den vorliegenden Untersuchungen keine Beziehung zum Magnesiumspiegel. Bezüglich des Natriums wurde bei den tubulären Insuffizienzen bei einem Natriumgehalt unter 300 mg% ein normaler Magnesiumspiegel, bei den glomerulären Insuffizienzen ein teilweise erhöhter Magnesiumspiegel beobachtet. Bei den globalen Insuffizienzen blieb dagegen genau die Hälfte der beobachteten Magnesiumwerte im Normalbereich, die andere Hälfte war erhöht.

Die beste Relation zeigte der Magnesiumspiegel zum anorganischen Phosphat. Sowohl bei den tubulären und glomerulären als auch bei den gemischten renalen Insuffizienzen ging ein normaler Phosphatgehalt meistens mit einem normalen Serummagnesiumspiegel einher. Bei erhöhter Phosphatkonzentration war in den meisten Fällen eine Hypermagnesiämie zu beobachten.

Die in der folgenden Tabelle Nr. 22 aufgeführten Magnesiumkonzentrationen lassen auch erkennen, daß die isolierte Untersuchung der

Funktionsausfälle der Nieren durchaus gerechtfertigt war, denn das Ausmaß der Schädigung scheint nach diesen Ergebnissen in der Höhe der Serummagnesiumkonzentration einen gewissen Ausdruck zu finden.

Tabelle 22: Magnesium- und Phosphatspiegel bei tubulären, glomerulären und globalen Niereninsuffizienzen

PO ₄ mg%	N	Mg mg% tubulär	N	Mg mg% glomerul.	N	Mg mg% global
4,4	2	2,00	14	2,08	7	2,14
4,4	7	2,04	16	2,86	17	3,19

Die besonders von ROBINSON, MURDAUGH und PESCHEL (51) diskutierte Beziehung zwischen vermindertem Glomerulumfiltrat und Hypermagnesiämie konnte in den eigenen Untersuchungen nicht bestätigt werden. Vermutlich hängt der Magnesiumspiegel doch nicht allein von der filtrativen Tätigkeit der Glomeruli ab. Außer von einer eventuellen tubulären Sekretion kann der Magnesiumspiegel noch, wie aus den oben zitierten Untersuchungen verschiedener Forscher hervorgeht, hormonal oder von exogenen Einflüssen gesteuert werden, so daß eine gestörte Glomerulumfunktion nicht unbedingt ihren Ausdruck in einer Hypermagnesiämie zu finden braucht.

III. ZUSAMMENFASSUNG

Das Serummagnesium wurde bei 154 Personen in 227 Versuchen nach der Titangelbmethode von KOLTHOFF (33) in der Modifikation von ORANGE und RHEIN (48) mit einer eigenen Abänderung bestimmt.

Bei 73 gesunden Probanden ergab sich ein normaler Serummagnesiumspiegel von 1,90 mg% ($2s = \pm 0,52$ mg%).

Nach dem funktionellen Einteilungsprinzip der Nierenkrankheiten von E. WOLLHEIM (70) wurde das Serummagnesium bei Patienten mit tubulärer, glomerulärer und glomerulärer Insuffizienz mit tubulärer Beteiligung untersucht und zu den verschiedenen Symptomen und Elektrolytveränderungen in Korrelation gestellt.

Dabei erhoben sich folgende Ergebnisse:

1. tubuläre Insuffizienz

- a) eine isoliert tubuläre Schädigung führte nicht zu einer Hypomagnesiämie über 3,00 mg% Mg.
- b) die eingeschränkte Konzentrationsfähigkeit hatte keinen großen Einfluß auf den Serummagnesiumspiegel. Eine Hypomagnesiämie unter 1,30 mg% wurde nicht beobachtet. Die obere Grenze von 2,50 mg% wurde höchstens um 10 - 15 % überschritten.
- c) Rest-N-Substanzen und Magnesiumspiegel korrelierten bei den tubulären Insuffizienzen nicht miteinander.
- d) blieb die Serumkaliumkonzentration unter 15 mg%, war der Serummagnesiumspiegel niemals erhöht.
- e) Serummagnesium und Calcium zeigten keine Beziehung zueinander.
- f) bei einer Natriumkonzentration unter 300 mg% trat keine Hypomagnesiämie auf.

g) da das Magnesium wahrscheinlich hauptsächlich glomerulär filtriert und tubulär rückresorbiert wird, zeigte sich keine Relation zur Phenolrotprobe.

2. glomeruläre Insuffizienz

- a) in 20 % der Fälle überschritt der Magnesiumspiegel die Grenze von 3 mg%.
- b) eine Konzentrationsminderung unter 1020 wurde bei den glomerulären Insuffizienzen nicht beobachtet.
- c) lag die tägliche Harnausscheidung unter 100 ml, war der Serum-magnesiumspiegel stets erhöht.
- d) durchschnittlich zeigten Rest-N und Serummagnesium bei den glomerulären Insuffizienzen eine positive Relation zueinander.
- e) bei normaler Kreatinin- und Harnsäurekonzentration blieb das Serummagnesium auch im Bereich des Normalen.
- f) bei 4 Patienten fand sich trotz normaler Alkalireserve eine Hyper-magnesiämie.
- g) im Unterschied zu den tubulären Insuffizienzen wurde bei einer Hypokaliämie eine Hypermagnesiämie beobachtet.
- h) Calcium- und Magnesiumspiegel hatten durchschnittlich eine reziproke Beziehung zueinander.
- i) im Gegensatz zu den tubulären Insuffizienzen fand sich bei Hypo-natriämien durchschnittlich eine Hypermagnesiämie.
- j) ein NaCl-Gehalt unter 570 mg% war zu 70 % von einer Hyper-magnesiämie begleitet.
- k) stieg die Phosphatkonzentration bei den Patienten mit glomerulärer Insuffizienz über 4,4 mg% an, wurde bei 2/3 der Patienten eine Hypermagnesiämie beobachtet.
- l) eine Inulin-Clearance unter 30 ml/min. und eine Kreatinin-Clearance unter 50 ml/min. wurde meistens von einer Hypermagnesiämie begleitet.

3. glomeruläre Insuffizienzen mit tubulärer Beteiligung

- a) in 23 % der Fälle überschritt der Magnesiumspiegel die Grenze von 3 mg% und in 7 % der durchgeführten Untersuchungen sogar 4 mg%.
- b) eine tägliche Harnexkretion unter 100 ml war stets von einer Hypermagnesiämie begleitet.
- c) Rest-N-Substanzen und Serummagnesium zeigten durchschnittlich eine positive Korrelation zueinander. Lag bei den Patienten eine glomeruläre Funktionsstörung mit tubulärer Komplikation vor, blieb der Magnesiumspiegel, solange die Rest-N-Substanzen nicht vermehrt im Serum vorhanden waren, weithin in seinen normalen Grenzen. Nahm die renale Funktionsstörung schwerere Formen an, die sich in einem Anstieg der Rest-N-Substanzen äußerten, wurde in etwa 60 - 80 % der Fälle ein pathologisch erhöhter Serummagnesiumspiegel beobachtet.
- d) Kalium und Magnesium zeigten durchschnittlich eine positive Korrelation zueinander.
- e) zwischen Calcium-, Natrium- und Magnesiumspiegel bestand keine feste Korrelation.
- f) ein normaler Phosphatgehalt ging meistens mit einem normalen Serummagnesiumspiegel einher. Bei erhöhter Phosphatkonzentration fand sich durchschnittlich eine Hypermagnesiämie.
- g) eine sichere Beziehung zwischen vermindertem Glomerulumfiltrat und Hypermagnesiämie bestand nicht.
- h) bei einer Kreatinin-Clearance unter 50 ml/min. bestand in 83 % der Fälle eine Hypermagnesiämie.

Herrn Professor Dr. med. E. Wollheim danke ich für die freundliche Übernahme des Korreferates, sowie für die Möglichkeit, diese Arbeit in der von ihm geleiteten Klinik durchzuführen.

Herrn Professor Dr. med. K. W. Schneider gilt mein besonderer Dank für die Übernahme des Referates und die bei der Arbeit gegebenen Anregungen.

Herrn Priv. -Doz. Dr. med. H. Heidland bin ich für die Bestimmung der Clearance-Werte und Frl. G. Riegel für die Bestimmung der Alkali-Reserve zu großem Dank verpflichtet.

Bei Herrn Dr. med. K. H. Gebhardt darf ich mich für die Unterstützung bei der technischen Durchführung und für viele wertvolle Ratschläge herzlichst bedanken.

IV. LITERATURVERZEICHNIS

1. BALDWIN, D.,
P. K. ROBINSON,
K. L. ZIERLER und
J. L. LILIENTHAL Jr.: Interrelations of magnesium, potassium,
phosphorus, and creatine in skeletal muscle
of man
J. Clin. Invest., 31, 850 (1952)
2. BARKER, E. S.,
J. R. ELKINTON und
J. K. CLARK: Studies of the renal excretion of magne-
sium in man
J. Clin. Invest., 38, 1733-45 (1959)
3. BAUM, P.,
R. CZOK und H. NIETH: Die Bestimmung des ionisierten Magne-
siums und seine Bedeutung für die Klinik
Klin. Wschr. 2, 90 (1960)
4. BECHER, E. und
K. HAMANN: Studien über das Verhalten des Magnesiums
im Organismus, insbesondere im Blut
Dtsch. Arch. klin. Med., 173, 500-13 (1932)
5. BERTHAUX, M. M. und
J. P. MAURAT: Le métabolisme du magnésium et son rôle
en pathologie humaine
Mouvement Med., 69, 26, 1165 (1961)
6. BLAXTER, K. L.,
J. A. F. ROOK und A. M.
Mc DONALD: Experimental magnesium deficiency in
calves:
clinical and pathological observations
J. comp. Path., 64, 157 (1954)
7. BROWNE, E.: Mg-Sulfat in der Behandlung von Angina
pectoris
Lancet, II, 1313 (1961)
8. BÜCHNER, F.: Spezielle Pathologie
Urban & Schwarzenberg, München 1960,
305-340
9. CARR, C. W.: Competitive binding of calcium and
magnesium with serum albumin
Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 80,
546-9 (1955)
10. CARR, M. H. und
M. A. FRANK: Improved method for determination of
calcium and magnesium in biologic fluids
by EDTA titration
Am. J. Clin. Pathol., 26, 1157 (1956)

11. COPELAND, B. E. und F. W. SUNDERMAN: Studies in serum electrolytes
18. The magnesium binding property of the serum proteins
J. Biol. Chem., 197, 331 (1952)
12. DENNIG, H.: Lehrbuch der Inneren Medizin
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1961), II, 216-304
13. DITTRICH, P. V. und H. HUBER: Praktische Fragen an die Nephrologie
Med. Klinik, 22, 983-6 (1962)
14. EDMONDSON, H. A., C. J. BERNE, R. R. HOMANN jr. und M. WERTMAN: Calcium, potassium, magnesium and amylase disturbances in acute pancreatitis
Am. J. Med., 12, 34 (1952)
15. ELKINTON, J. R.: The role of magnesium in the body fluids
Clin. Chem., 3, 319-31 (1957)
16. FLINK, E. B.: Magnesium deficiency syndrome in man
JAMA, 160, 1406 (1956)
17. FORBES, R. M., H. H. MITCHELL und A. R. COOPER: Further studies on the gross composition and mineral elements of the adult human body
J. Biol. Chem., 223, 969 (1956)
18. FREY, J.: Pathologische Physiologie und Klinik der Nierensekretion
Drittes Freiburger Symposium
Springer-Verlag, Berlin (1955)
19. GEBHARDT, K. H.: Das Magnesium und seine Bedeutung für die Klinik
(nicht veröffentlicht)
20. GEBHARDT, K. H. und W. BOHNDORF: Der Serummagnesiumspiegel bei Krebskranken vor und nach Telekobaltbestrahlung
Med. Klinik, 58, 9, 369-70 (1963)
21. GOODMAN, L. S. und A. GILMAN: The pharmacological basis of therapeutics
The Macmillan Company, N. Y., 811-19 (1956)
22. GRANTHAM, J., W. H. TU und P. R. SCHLOERB: Acute magnesium depletion and excess induced by hemodialysis
Am. J. Physiol., 198, 1211 (1960)

23. GÜNTHERT, E. A.: Die Bedeutung der Blut- und Harnuntersuchung bei der Diagnose und Behandlung der Niereninsuffizienz
Med. Klinik, 25, 1113-19 (1957)
24. HAMBURGER, J.: Electrolyte disturbances in acute uremia
J. Clin. Chem., 3, 332-43 (1957)
25. HAMBURGER, J.,
F. RICHET,
J. CROSNIER und
J. L. FUNK-BRENTANO: Handbuch der Urologie
Springer-Verlag, Berlin (1962)
26. HAMMARSTEN, G.: Eine experimentelle Studie über Calciumoxalat als Steinbildner in den Harnwegen
Acta Universitatis Ludensis, 32 (1936)
27. HÄNZE, S.: Die Störungen des Elektrolytstoffwechsels bei Niereninsuffizienz
Med. Klinik, 1, 1041 (1957)
28. HÄNZE, S.: Die intraerythrocytäre Magnesiumkonzentration bei renaler Insuffizienz
Klin. Wschr., 15, 769-70 (1960)
29. HÄNZE, S.: Der Magnesiumstoffwechsel
Georg-Thieme Verlag, Stuttgart (1962)
41-45
30. HIRSCHFELDER, A.: Clinical manifestations of high and low plasma magnesium
JAMA, 102, 1138-41 (1934)
31. HIRSCHFELDER, A. D.: Effect of renal insufficiency upon plasma magnesium and magnesium excretion after ingestion of magnesium sulfate
J. Biol. Chem., 104, 647 (1934)
32. KAPITOLA, J.,
O. KÜCHEL und
E. NOVÁK: Magnesium im Plasma und in den Erythrocyten bei Niereninsuffizienzen
Klin. Wschr., 39, 15, 809-13 (1961)
33. KOLTHOFF, J. M.: Eine neue spezifische Farbreaktion auf Mg und eine einfache kolorimetrische Methode zur quantitativen Bestimmung von Spuren dieses Elements
Biochem. Zschr., 185, 344 (1927)

34. KRAMER, K. und K. J. ULLRICH: Nierensymposium Göttingen 1959
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1960)
35. KRUSE, H. D., E. R. ORENT und E. V. Mc COLLUM: Studies on magnesium deficiency in animals: symptomatology resulting from magnesium deprivation
J. Biol. Chem., 96, 519 (1932)
36. LANG, K.: Untersuchungen über die Physiologie, Pathologie und Pharmakologie des Blut-magnesiums
Zschr. Klin. Med., 122, 206 (1932)
37. LOSSE, H. und W. KOENIG: Das Verhalten des Serum-Magnesium-Spiegels bei akuten und chronischen Nierenerkrankungen
Dtsch. Med. Wschr., 86, 1, 824-27 (1961)
38. MAC INTYRE, J. und J. D. P. WOOTTON: Magnesium metabolism
Ann. Rev. Biochem., 29, 642 (1960)
39. MADER, I. J. und L. T. ISERI: Spontaneous hypopotassemia, hypomagnesemia, alkalosis and tetany due to hypersecretion of corticosteronelike mineralocorticoid.
Am. J. Med., 19, 976 (1955)
40. MARTIN, H. E., J. MEHL und M. WERTMANN: Symposium on recent advances in medicine; clinical studies of magnesium metabolism.
Med. Clin. N. Amer., 36, 1157 (1952)
41. MAURAT, J. P. A. C.: Le magnésium plasmatique dosage - étude expérimentale et clinique
Faculté de médecine de Paris (1957)
42. Mc COLLISTER, R., A. S. PRASAD, R. P. DOE und E. B. FLINK: Normal renal magnesium clearance and the effect of water loading, chlorothiazide, and ethanol on magnesium excretion
J. Lab. Clin. Med., 52, 928 (1958)
43. MERCK-AG, DARMSTADT: Medizinisch-Chemische Untersuchungsmethoden
Verlag Chemie GmbH, Weinheim (1962)
44. MITTCHEL, H. H., T. S. HAMILTON und W. T. HAINES: The dermal excretion under controlled environmental conditions of nitrogen and minerals in human subjects, with particular reference to calcium and iron
J. Biol. Chem., 178, 345 (1949)

45. NABARRO, J. P. N.,
A. G. SPENCER und
J. M. STOWERS: Metabolic studies in severe diabetic
acidosis
Quart. J. Med., 21, 25 (1952)
46. NEILL, D. W. und
R. A. NEELY: The estimation of magnesium in serum
using titan yellow
J. Clin. Pathol., 9, 162 (1956)
47. NIDA v., S. und
F. BROJA: Die hormonale Beeinflussung des Mg- und
Ca-Blutspiegels während des Menstrua-
tionscyclus
Arch. Gynäkol., 188, 247 (1957)
48. ORANGE, M. und
H. C. RHEIN: Microestimation of magnesium in body
fluids
J. Biol. Chem., 189, 379-86 (1951)
49. PETERSEN, V. P.: Metabolic studies in clinical magnesium
deficiency
Acta Med. Scand., 173, 3, 285-98 (1963)
50. RHEIN, H. und
M. SCHNEIDER: Einführung in die Physiologie des Menschen
Springer-Verlag, Berlin (1960)
51. ROBINSON, R. R.,
H. V. Jr. MURDAUGH und
E. PESCHEL: Renal factors responsible for the hyper-
magnesemia of renal disease
J. Lab. Clin. Med., 53, 572-76 (1959)
52. SARRE, H.: Nierenkrankheiten
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1958)
53. SARRE, H. und
K. ROTHER: Akutes Nierenversagen
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1962)
54. SCHID, E. und
M. SEIBOLD: Die Magnesiumbestimmung mit Titangelb
in Körperflüssigkeiten
Klin. Wschr., 18, 947-48 (1960)
55. SCHNEIDER, K. W.: Gefäßinsuffizienz als Ursache renaler
Funktionsstörungen
Aus Wollheim: Internationales Nieren-
symposium Würzburg, 1960
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1961
56. SILVER, L.,
J. S. ROBERTSON und
L. K. DAHL: Magnesium turnover in the human studied
with Mg 28
J. Clin. Invest., 39, 420-25 (1960)

57. SILVERMAN, S. H. und
L. I. GARDNER: Ultrafiltration studies on serummagnesium
New Engl. J. Med., 250, 938 (1954)
58. SMITH, W. O.,
D. J. BAXTER,
A. LINDNER und
E. GINN: Effect of magnesium depletion on renal
function in the rat.
J. Lab. Clin. Med., 59, 211-19 (1962)
59. SMITH, W. O.,
J. F. HAMMARSTEN und
L. P. ELIEL: The clinical expression of magnesium
deficiency
JAMA, 174, 1, 77 (1960)
60. SMITH, W. O. und
J. F. HAMMARSTEN: Serum magnesium in renal diseases
Arch. Int. Med., 102, 1, 5-9 (1958)
61. STEVENS, A. R. und
H. G. WOLFF: Magnesium intoxication. Absorption from
the intact gastrointestinal tract.
Arch. Neurol. Psychiat., 63, 749 (1950)
62. STRIEBEL, A.: Ca und Mg-Ausscheidung im Urin von
Gesunden und Krebskranken
Praxis (Bern), 49, 657 (1960)
63. SYLLM-RAPOPORT und
STRASSBURGER: Herz-, Gefäß- und Nierenverkalkung bei
experimentellem Magnesiummangel
Klin. Wschr., 27/28, 762 (1956)
64. TAPLEY, D. F.: Magnesium balance in myxedematous
patients treated with triiodothyronine.
Preliminary note.
Bull. John. Hopk. Hosp., 96, 274 (1955)
65. THÖLEN, H. und
R. BOSSHARDT: Urämische Bewußtseinsveränderungen
und Elektrolytstörungen
Schweiz. Med. Wschr. 37, 955-57 (1959)
66. WACKER, W. E. C. und
B. L. VALLEE: Magnesium metabolism
New. Engl. J. Med. 259, 432 (1958)
67. WALLACH, S.,
L. N. CAHILL,
F. H. ROGAN und
H. L. JONES: Plasma and erythrocyte magnesium in
health and disease
J. Lab. Clin. Med., 59, 195-210 (1962)
68. WEIL, P. und
D. STATE: The effect of the removal of major
endocrine glands on the serum level of
magnesium in dogs
Surg. Gynec. Obstet. 107, 483 (1958)

69. WIDDOWSON, E. M., R. A. Chemical composition of human body
 Mc CANCE und Clin. Sci., 10, 113 (1951)
 C. M. SPRAY:
70. WOLLHEIM, E.: Nierenkrankheiten im Aspekt funktioneller
 Einteilung und Therapie
 Münch. Med. Wschr., 16, 105, 809-16 (1963)
71. WOLLHEIM, E.: Glomeruläre und tubuläre Nierenerkrankungen
 Internationales Nierensymposium Würzburg
 1960
 Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1961)
72. ZAK, B., Spectrophotometric titration of serum
 W. M. HINDMAN und calcium and magnesium
 H. FISHER: Am. J. Clin. Pathol., 26, 1081 (1956)

V. ANHANG

Untersuchte Patienten

1. M. H. , m, 39 J. , Tubul. Schädigung, Nephrocalcinose,
Prim. Hyperparathyreodismus
Rest-N 29,4, NaCl 645, Na 322, K 16,8, Ca 8,0
Mg 2,55, PO₄ 4,0, PSP 13 %, Inulin 50, PAH 330
2. Z. R. , m, 41 J. , Nephrosklerose, Chron. Pyelonephritis
Rest-N 127,4, NaCl 585, Na 319, K 22,0, Ca 8,0
Mg 2,35, PO₄ 5,5, Kreatinin 13,2, Harnsäure 8,0
3. N. L. , f, 73 J. , Pyelonephritis,
Rest-N 40,0, NaCl 590, Na 297, K 14,6, Ca 9,6
Mg 2,30, PO₄ 3,7, Kreatinin 1,8, PSP 11 %
4. G. M. , f, 27 J. , Cystopyelonephritis
Rest-N 29,4, NaCl 605, Na 313, K 17,4, Mg 2,00
PO₄ 4,0, Harnsäure 2,2, PSP 37 %, Inulin 89, PAH 520
5. E. C. , f, 70 J. , Nierensteinkolik
Rest-N 49, NaCl 615, Na 288, K 11,6, Mg 1,55,
Inulin 36, PAH 208, PSP 12 %, Harnsäure 8,0
6. L. K. , m, 34 J. , Cystopyelitis
Rest-N 34,2, NaCl 600, Na 294, K 15,0, Mg 2,25
PSP 47 %, PAH 741, Inulin 107, Kreatinin 1,65
7. W. N. , m, 64 J. , Chron. Pyelonephritis
Rest-N 63,6, NaCl 650, Na 310, K 17,0, Ca 9,0
Mg 2,30 PSP 1,5 %, Harnsäure 6,4, Kreatinin 4,2
8. N. B. , m, 68 J. , Tubuläre Schädigung, Chron. Myelose
Rest-N 35,9, NaCl 630, Na 297, K 18,0, Ca 8,0
Mg 1,60, PO₄ 5,0, PSP 15 %, PAH 707, Inulin 83
9. H. M. , f, 52 J. , Tubuläre Schädigung, Mitralstenose
Rest-N 39,5, NaCl 580, Na 241, K 15,0, Mg 1,90,
Inulin 62, PAH 390, PSP 20 %
10. L. J. , m, 59 J. , Tubuläre Schädigung
Rest-N 35,3, NaCl 615, Na 301, K 15,6, Mg 2,55,
PSP 18 %, Harnsäure 4,6

11. S. L. , m, 64 J. , Tubuläre Einschränkung, Emphysebronchitis
Rest-N 36,4, NaCl 580, Na 313, K 16,8, Mg 1,50
PSP 26 %, Kreatinin 1,5
12. H. E. , f, 23 J. , Nephrolithiasis, M. Cushing
Rest-N 40,6, NaCl 503, Na 243, K 14,8, Ca 7,0
Mg 1,60, PSP 40 %, Inulin 100, PAH 580
13. K. K. , m, 70 J. , Nephrolithiasis mit tubulärer Urämie
Rest-N 68,6, NaCl 625, Na 307, K 20,4, Ca 9,3
Mg 2,45, PSP 15 %, Harnsäure 6,0
14. G. E. , f, 39 J. , Tubuläre Urämie
Rest-N 29,4, NaCl 630, Na 319, K 15,8, Ca 8,0
Mg 2,40, PO_4 5,6, PSP 27 %, Inulin 70, PAH 502
15. R. A. , f, 63 J. , Pyelonephritis
Rest-N 61,0, NaCl 640, Na 313, K 15,0, Ca 8,9
Mg 2,60, PO_4 5,5, PSP 2 %
16. F. E. , m, 26 J. , Pyelonephritis
Rest-N 30,8, NaCl 600, Na 313, K 16,0, Ca 9,2
Mg 2,75, PSP 33 %, Harnsäure 4,6
17. B. A. , m, 40 J. , Herdnephritis
Rest-N 51,8, NaCl 600, Na 316, K 15,2, Mg 2,20
PSP 15 %, Harnsäure 7,4
18. W. A. , m, 65 J. , Pyelonephritis, Nierenausgußstein, Urämie
Rest-N 44,5, NaCl 585, Na 307, K 16,4, Ca 8,6
Mg 2,60, PSP 5 %, Harnsäure 5,4
19. W. F. , m, 69 J. , Pyelonephritis, Nephrolithiasis
Rest-N 43,4, NaCl 630, Na 316, K 17,6, Ca 9,6
Mg 2,30, PSP 7 %, Harnsäure 8,4
20. M. K. , f, 19 J. , Pyelonephritis bei Hydronephrose
Rest-N 35,9, NaCl 600, Na 316, K 17,4, Mg 1,70
PSP 27 %, Inulin 86, PAH 564
21. G. E. , m, 25 J. , Tubulärinsuffizienz, Urämie
Rest-N 142, NaCl 555, Na 300, K 17,2, Ca 9,8
Mg 2,70, Harnsäure 14,8
22. B. G. , m, 18 J. , Chron. Glomerulonephritis, Nephr. Einschlag
Rest-N 42,0, NaCl 675, Na 316, K 16,6, Mg 2,10
 PO_4 4,4, PSP 32 %, Inulin 69, PAH 700,5

23. R. J., m, 54 J., Chron. Glomerulonephritis
Rest-N 96,6, NaCl 600, Na 310, K 18,0, Ca 4,3
Mg 2,00, PO_4 8,3, PSP 2 %
24. Z. M., m, 57 J., Maligne Hypertonie
Rest-N 31,7, NaCl 585, Na 300, K 15,8, Mg 2,40
PSP 22 %, Inulin 57, PAH 281
25. H. P., f, 47 J., Anurie post operationem, Urämie, Hypertonie
Rest-N 144,2, NaCl 595, Na 297, K 20,0, Ca 7,9
Mg 3,75, PO_4 4,8, Harnsäure 18,0
26. H. R., f, 26 J., Chron. Glomerulonephritis, Neph. Einschlag
Rest-N 165,2, NaCl 545, Na 306, K 17,8, Ca 7,5
Mg 3,25, PO_4 4,2, Harnsäure 10,4
27. B. J., f, 23 J., Glomerulonephritis
Rest-N 30,2, NaCl 640, Na 354, K 17,0, Mg 2,45
PSP 33 %, Harnsäure 4,2
28. K. R., m, 54 J., Chron. Glomerulonephritis, Neph. Einschlag
Rest-N 39,5, NaCl 605, Na 310, K 15,6, Ca 9,0
Mg 1,40, PO_4 2,6, PSP 21 %
29. K. H., m, 36 J., Glomerulonephritis
Rest-N 29,4, NaCl 555, Na 307, K 15,8, Ca 10,2
Mg 1,30, PSP 29 %, Harnsäure 4,0
30. M. F., m, 75 J., renalisierte Hypertonie
Rest-N 28,0, Na 300, K 16,6, Mg 2,45, PSP 13 %
Konzentration 1020
31. P. V., m, 60 J., Chron. Glomerulonephritis
Rest-N 60,2, NaCl 575, Na 353, K 18,0, Ca 8,3
Mg 3,35, PO_4 4,0, PSP 4 %
32. P. E., f, 63 J., renale Hypertonie
Rest-N 38,0, NaCl 570, Na 310, K 16,8, Ca 9,1
Mg 1,90, PO_4 2,40
33. S. A., m, 55 J., Chron. Glomerulonephritis, Hypertonie
Rest-N 28,0, NaCl 615, Na 297, K 16,0, Mg 2,40
 PO_4 2,30, PSP 20 %
34. S. H., m, 24 J., Chron. Glomerulonephritis
Rest-N 37,8, NaCl 605, K 15,6, Ca 9,9, Na 306,
Mg 1,70, PO_4 3,1, PSP 41 %

35. W. W., m, 62 J., Chron. Glomerulonephritis, Nephrr. Einschlag
Rest-N 39, 2, NaCl 610, Na 313, K 16, 8, Ca 9, 3
Mg 1, 60, PO_4 4, 0
36. D. L., f, 39 J., Nephrotisches Syndrom, Diabet. Glomerulosklerose
Rest-N 119, 3, NaCl 600, Na 291, K 15, 6, Ca 7, 9
Mg 3, 7, PO_4 9, 0
37. S. R., m, 15 J., Glomerulonephritis, renale Hypertonie
Rest-N 30, 8, NaCl 640, Na 291, K 15, 6, Ca 9, 5
Mg 2, 30, PSP 31 %
38. M. W., m, 36 J., Glomerulonephritis, Nephrr. Einschlag
Rest-N 30, 5, NaCl 605, Na 3, 7, K 16, 4, Ca 9, 4
Mg 1, 75, PO_4 2, 8
39. D. E., f, 55 J., Chron. Glomerulonephritis, Urämie
Rest-N 91, 0, NaCl 585, Na 288, K 15, 8, Ca 8, 0
Mg 3, 75, PO_4 5, 5, PSP 3 %
40. B. R., f, 59 J., Renalisierte Hypertonie
Rest-N 29, 4, Na 310, K 13, 8, Mg 1, 50, PSP 25 %
Kreatinin 1, 35
41. B. G., m, 60 J., akute Glomerulonephritis
Rest-N 71, 0, NaCl 630, Na 333, K 19, 0, Ca 9, 0
Mg 1, 70, PO_4 6, 1
42. E. H., f, 55 J., renalisierte Hypertonie
Rest-N 33, 6, Na 300, K 16, 0, Mg 2, 25, PSP 26 %
Kreatinin 1, 5
43. F. K., f, 61 J., Chron. Glomerulonephritis, ren. Hypertonie
Rest-N 229, 6, NaCl 620, Na 337, K 22, 0, Ca 6, 8
Mg 2, 70, PO_4 8, 0
44. G. W., m, 38 J., Chron. Glomerulonephritis, Nephrr. Syndrom
Rest-N 36, 4, NaCl 620, Na 291, K 15, 0, Ca 8, 7
Mg 1, 40, PO_4 2, 50, PSP 27 %
45. L. A., f, 39 J., akute Glomerulonephritis, Nephrr. Einschlag
Rest-N 28, 0, NaCl 640, Na 297, K 17, 2, Ca 8, 7,
Mg 1, 95, PO_4 4, 3
46. R. C., f, 18 J., Glomerulonephritis, Nephrr. Einschlag
Rest-N 33, 0, NaCl 590, Na 307, Mg 1, 60,
PSP 19 %, Kreatinin 1, 50

47. B. L., m, 64 J., renalisierte Hypertonie
Rest-N 28,0, NaCl 620, Na 322, K 14,4, Ca 7,6
Mg 2,20, PO_4 5,4, PSP 24 %
48. D. M., f, 63 J., renale Hypertonie
Rest-N 60,2, NaCl 575, Na 288, K 14,4, Ca 8,2
Mg 2,50, PO_4 4,7
49. S. R., f, 40 J., Zustand nach Glomerulonephritis
Rest-N 30,6, NaCl 610, Na 310, K 12,8, Mg 2,00
PSP 24 %, Harnsäure 3,0
50. H. E., m, 31 J., Restzustand nach Glomerulonephritis
Rest-N 35,0, NaCl 530, Na 313, K 15,0, Ca 10,2
Mg 2,60, PO_4 4,0, PSP 42 %
51. B. G., m, 41 J., renalisierte Hypertonie, Diabetes m.
Rest-N 30,8, NaCl 625, Na 288, K 15,4, Mg 1,95
PSP 31 %, Kreatinin 1,95
52. K. A., m, 60 J., renalisierte Hypertonie, Diabetes mell.
Rest-N 29,4, NaCl 590, Na 316, K 16,6, Mg 2,40
PSP 38 %
53. F. G., f, 27 J., Urämie, Diabet. Glomerulosklerose
Rest-N 58,8, NaCl 630, Na 288, K 21,8, Ca 7,6
Mg 2,75, PO_4 5,8
54. M. J., m, 62 J., Chron. Glomerulonephritis, Neph. Einschlag
Rest-N 50,4, NaCl 610, Na 307, K 17,6, Ca 7,6
Mg 3,30, PSP 13 %
55. P. K., f, 74 J., Chron. Glomerulonephritis, ren. Hypertonie
Rest-N 57,4, NaCl 650, Na 319, K 16,8, Mg 3,25
PSP 17 %, Harnsäure 5,8
56. L. E., m, 24 J., Glomerulonephritis
Rest-N 35,0, NaCl 610, Na 310, K 17,4, Ca 9,1
Mg 2,20, PO_4 5,4
57. S. E., f, 55 J., Chron. Glomerulonephritis, Neph. Syndrom
Rest-N 30,8, NaCl 580, Na 294, K 15,4, Ca 6,7
Mg 1,75, PO_4 3,5
58. O. E., f, 56 J., Glomerulonephritis, Hypertonie
Rest-N 36,4, NaCl 550, Na 285, K 12,6, Mg 2,35
Kreatinin 1,50

59. L. B., f, 56 J., renalisierte Hypertonie
Rest-N 33,6, Na 310, K 16,0, Mg 1,45
PSP 29 %
60. S. I., f, 30 J., Chron. Glomerulonephritis, Urämie
Rest-N 95,4, NaCl 665, Na 307, Ca 7,5, K 16,6
Mg 3,00, PO_4 6,0
61. E. A., m, 47 J., Cystenniere, Hypertonie
Rest-N 56,0, NaCl 625, Na 325, K 17,2, Ca 8,6
Mg 1,95, PO_4 4,5
62. H. O., m, 41 J., Chron. Glomerulonephritis, Urämie
Rest-N 182,0, NaCl 580, Na 291, K 15,2, Ca 8,8
Mg 5,1, PO_4 9,6
63. K. T., f, 62 J., Urämie, Hypertonie
Rest-N 169, NaCl 665, Na 300, K 18,4, Ca 8,4
Mg 3,30, PO_4 5,7
64. A. R., f, 37 J., Urämie, subakute Glomerulonephritis
Rest-N 256,2, NaCl 570, Na 307, K 24,0, Ca 6,7
Mg 4,00, PO_4 8,8
65. L. J., f, 62 J., Hypertonie, Pyelonephritis
Rest-N 39,5, Na 313, K 13,8, Ca 10,3, Mg 2,3
 PO_4 3,9, Konzentration 1013
66. H. A., m, 53 J., Akute Glomerulonephritis, tubul. Kompl.
Rest-N 32,2, NaCl 610, Na 294, K 14,6, Ca 8,4
Mg 2,1, PO_4 3,00
67. P. O., f, 78 J., Pyelonephritis, Hypertonie, Diabet. mell.
Rest-N 28,0, Na 288, K 14,6, Mg 2,05, PSP 23 %
Harnsäure 4,6
68. P. R., m, 19 J., Chron. Glomerulonephritis, Tubul. Kompl.
Rest-N 33,2, NaCl 560, Na 294, K 15,4, Mg 1,45
Harnsäure 4,8, PSP 18 %
69. M. R., m, 60 J., Chron. Glomerulonephritis, Tubul. Kompl.
Rest-N 75,6, NaCl 660, Na 316, K 19,2, Ca 8,0
Mg 2,70, PO_4 3,2
70. F. E., f, 32 J., Chron. Glomerulonephritis, Tubul. Kompl.
Rest-N 32,8, NaCl 630, Na 328, K 21,0, Ca 7,1
Mg 2,20, PO_4 3,2

71. K. M. , f, 32 J. , akute Glomerulonephritis, Tubul. Kompl.
Rest-N 30,0, Na 294, K 17,2, Ca 8,7, Mg 2,50
PSP 29 %, Kreatinin 1,95
72. K. M. , f, 40 J. , renalisierte Hypertonie, Pyelonephritis
Rest-N 30,8, NaCl 610, Na 322, K 14,8, Mg 2,04
PSP 16 %
73. K. H. , m, 58 J. , Pyelonephritis, tubuläre Urämie, Hypertonie
Rest-N 164,0, NaCl 555, Na 291, K 16,0, Ca 7,9
Mg 2,80, PO_4 6,6
74. L. J. , f, 62 J. , Hypertonie, Pyelonephritis,
Rest-N 39,5, Na 313, K 13,8, Ca 10,3, Mg 2,30
 PO_4 3,9
75. G. M. , f, 75 J. , Hypertonie, Pyelonephritis
Rest-N 45,0, NaCl 660, Na 294, K 14,4, Mg 1,80
PSP 6 %
76. W. T. , f, 55 J. , Chron. Glomer. , Tubul. Kompl. Ren. Hypert.
Rest-N 36,4, NaCl 600, Na 316, K 15,0, Ca 8,4
Mg 2,20, PO_4 4,7
77. F. B. , f, 43 J. , renalisierte Hypertonie
Rest-N 56,0, NaCl 630, Na 297, K 17,6, Mg 2,40
PSO 16 %, Kreatinin 2,55
78. S. E. , f, 71 J. , Chron. Glomerulonephritis, Tubul. Kompl.
Rest-N 47,6, NaCl 550, Na 297, K 13,6, Mg 2,05
Kreatinin 5,85
79. H. H. , f, 21 J. , Chron. Glomerulonephr. , Tubul. Kompl.
Rest-N 71,4, NaCl 615, Na 294, K 17,0, Ca 5,0
Mg 3,05, PO_4 10,4
80. M. A. , f, 50 J. , Urämie, renale Hypertonie
Rest-N 161,0, NaCl 650, Na 313, K 24,0, Ca 9,8
Mg 3,15, PO_4 8,6
81. D. H. , f, 36 J. , Pyelonephritis, Hochdruck, Eklampsie
Rest-N 32,2, NaCl 630, Na 288, K 11,4, Ca 7,8
Mg 1,40, PO_4 3,70

Lebenslauf

Als Sohn des Chiropraktikers Robert Großwendt und dessen Ehefrau Wally, geb. Burwitz, wurde ich, Jürgen Peter Robert Großwendt am 10. Mai 1939 in Stettin-Stolzenhagen geboren.

Nach der Flucht 1945 aus Pommern besuchte ich ab Ostern 1946 zunächst die Volksschule und anschließend das Staatl. Gymnasium in Nordenham.

Nach einer Übersiedlung nach Bremerhaven bestand ich am 20. Febr. 1959 an der dortigen Pestalozzi-Schule das Abitur.

Darauf begann ich im Sommersemester 1959 an der Universität Hamburg das Medizinstudium. Nach bestandenem Vorphysikum am 22. 4. 1960 wechselte ich an die Universität in Würzburg, wo ich am 6. 3. 1962 das Physikum und am 28. 9. 1965 die ärztliche Prüfung bestand.

Am 7. 8. 1964 heiratete ich meine Frau Ilse, geb. Weiß.

Nach der ärztlichen Prüfung war ich zunächst als Medizinalassistent an der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg tätig. Seit dem 1. März 1966 arbeite ich als Medizinalassistent an der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Jürgen Großwendt

IBM-SCHREIBSATZ, OFFSETDRUCK
G U G E L
87 Würzburg, Burkarderstr. 9

IBM-SCHREIBSATZ, OFFSETDRUCK
G U G E L

87 Würzburg, Burkarderstr. 9